

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1978 - N° 212

**FACTEURS PRONOSTIQUES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES
DANS LES DISSECTIONS AORTIQUES AIGUES.
DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES.**

**A propos de 137 malades hospitalisés
à l'Hôpital Cardio-vasculaire et Pneumologique de Lyon.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 6 Juin 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Marcel GUILLOT

né le 6 Juillet 1948

à MOUTIERS (Savoie)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554222_0003

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1978 - N°

**FACTEURS PRONOSTIQUES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES
DANS LES DISSECTIONS AORTIQUES AIGUES.
DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES.**

**A propos de 137 malades hospitalisés
à l'Hôpital Cardio-vasculaire et Pneumologique de Lyon.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 6 Juin 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Marcel GUILLOT

né le 6 Juillet 1948

à MOUTIERS (Savoie)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON
- MEDICINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1978 - 79

FACTEURS PATHOLOGES CLINIQUES ET PARASITOLOGIQUES
DANS LES DISTOMOSES ADULTES ACQUISES
ET NOTAMMENT L'INFECTION
A l'issue de 27 années parasitaires
à l'Institut Pasteur de l'Université de Lyon.



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine
pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

par

MARCEL GUILLOT
né le 5 Juillet 1948
à MOUTERS (Savoie)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. B. ROUSSET
Troisième Vice Président	M. R. LOPEZ
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Professeur
	R. GUILLET,
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur E. COMBET
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur B. POUYET
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Monsieur le Professeur F. PINET

Assesseurs : Monsieur le Professeur P. MARION
Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE
Monsieur le Professeur Agrégé P. TOUBOUL
Monsieur le Professeur Agrégé A. Van TRAN MINH

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MON FILS

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MES SOEURS, BELLES-SOEURS, BEAUX-FRERES

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS ,

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur F. PINET

Au cours d'un semestre passé dans son service, nous avons pu admirer son activité intense, ses qualités de chef de service et d'animateur d'une équipe.

Nous lui sommes reconnaissant de nous avoir confié ce travail qui lui tenait particulièrement à cœur et nous espérons ne pas le décevoir.

Nous le prions de croire à nos remerciements et à notre respectueux dévouement.

A NOS JUGES.

A Monsieur le Professeur P. MARION

Nous savons tout l'intérêt qu'il porte à ce sujet. Nous lui sommes reconnaissants de bien vouloir juger ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de nos sentiments très respectueux.

A Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE

La clarté et la rigueur de son esprit font l'admiration de tous ceux qui ont été à son contact.

Nous sommes heureux qu'il ait accepté de nous juger et nous le prions de croire à notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. TOUBOUL

Il a accepté de nous juger sans nous connaître.

Nous l'en remercions et nous l'assurons de notre respectueux dévouement.

A Monsieur le Professeur Agrégé A. Van TRAN MINH

Au cours d'un semestre passé à son contact, nous avons pu apprécier son dynamisme, la rigueur de son esprit et son enseignement qu'il prodigue avec tant de plaisir.

Nous le remercions de siéger dans ce jury et l'assurons de notre attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages Hospitaliers.

Monsieur le Professeur TOLOT
Monsieur le Professeur VACHON
Monsieur le Professeur GUILLEMIN
Monsieur le Docteur TOURNIAIRE
Monsieur le Professeur GILLY
Monsieur le Docteur CHAPUY

Internat

Monsieur le Professeur Agrégé DUQUESNEL
Monsieur le Professeur F. PINET
Monsieur le Docteur OLLAGNIER
Monsieur le Professeur Agrégé M. AMIEL
Monsieur le Professeur Agrégé Van TRAN MINH
Madame le Professeur Agrégé A. PINET
Monsieur le Docteur POUILLAUDE
Monsieur le Docteur P. BRET
Monsieur le Docteur A. ANJOU
Monsieur le Professeur Agrégé L. CHOLLAT
Monsieur le Professeur Agrégé M. BOCHU
Monsieur le Professeur Agrégé LESBROS.

Au Docteur J.C. FROMENT

*Il nous a consacré beaucoup de temps et n'a pas ménagé
sa peine pour nous aider.*

Qu'il trouve ici l'expression de notre amicale reconnaissance.

Nous remercions particulièrement
le Docteur J. VILLARD

Monsieur BIRON du Service Informatique

Leur collaboration nous fût précieuse.

Nous remercions également
Monsieur PELLIER des Laboratoires GUERBET
Monsieur MARILLET de la maison C.G.R.

pour leur participation à l'élaboration de ce travail.

I N T R O D U C T I O N



Ce travail présente 137 observations de dissections aortiques aiguës hospitalisées à l'Hôpital Cardio-Vasculaire et Pneumologique de LYON depuis la fin de l'année 1969 (date de son ouverture) jusqu'en Juin 1977.

Il s'agit uniquement de dissections aiguës c'est à dire de malades hospitalisés dans les quinze premiers jours après le début des signes cliniques. Nous y avons associé des dissections chroniques réactivées depuis moins de quinze jours.

La population étudiée comprend 137 patients dont :

- 92 hommes (67 %) et
- 45 femmes (33 %).

L'âge moyen est de 58 ans avec des extrêmes allant de 19 à 90 ans. 50 % ont plus de 60 ans.

107 malades ont bénéficié d'une exploration angiographique dont 105 par voie gauche.

64 malades ont subi une intervention chirurgicale.

Une autopsie a pu être pratiquée chez 66 malades sur les 108 décédés à ce jour.

Ce travail a été réalisé avec l'aide du Service d'Informatique des Hospices Civils de LYON.



CHAPITRE I : ANATOMIE PATHOLOGIQUE



I. ASPECT EXTERIEUR :

Dès l'ouverture du péricarde l'adventice aortique apparaît bleutée, noirâtre, siège d'un hématome plus ou moins important qui laisse perler le sang au moindre contact : ceci explique le liquide péricardique d'allure franchement hématisé que l'on trouve à l'intervention sans qu'il y ait de fissure véritable (ce stade précède la rupture intra-péricardique vraie) et la suffusion dans la graisse médiastinale. Le calibre aortique est parfois très nettement augmenté soit de façon localisée, soit de façon étendue et massive (9 cas).

II. ORIFICE D'ENTREE :

Il correspond au trait de rupture interne, c'est-à-dire à la déchirure de l'intima et des 2/3 internes de la média dans laquelle la colonne de sang aortique va s'engouffrer.

a) L'aspect : la déchirure est le plus souvent franche, plus rarement à bords déchiquetés.

b) La direction de ce trait est souvent transversal, perpendiculaire à l'axe du vaisseau. Mais elle peut être aussi longitudinale, en spirale, ornée de traits de refend en T, V ou Y.

c) La dimension est variable mais en général elle mesure de 3 à 4 cm, parfois circonférentielle, parfois de petite taille.

d) Siège :

— L'orifice d'entrée siège dans 78 % de nos cas sur l'aorte ascendante :

. soit sur la face postérieure ou latérale droite de l'aorte sus-sigmoïdienne entre 1 et 4 cm au-dessus des valves dans 63 % des cas.

. soit près du TABC dans 15 % des cas.

. soit encore sur toute l'aorte ascendante (1 cas).

— Les ruptures entre TABC et SCG sont rares. Nous n'en trouvons que 4 cas sur 137 malades (à peine 3 %).

— Les ruptures sur l'aorte descendante thoracique sont plus fréquentes : près de 16 %. La plupart du temps (13,5 %) elles siègent sur la partie haute immédiatement après la sous-clavière gauche, de façon beaucoup plus exceptionnelle sur la partie basse de l'aorte thoracique.

- Les localisations abdominales de l'orifice d'entrée sont très rares (1 %).

- On peut constater des formes multifocales à déchirures étagées, correspondant à des lésions d'âges différents.

III. LA DELAMINATION DE LA PAROI :

1. Extension circonférentielle :

Le clivage se fait à la jonction 1/3 interne, 2/3 externe de la média avec extension circonférentielle et longitudinale réalisant un faux chenal de diamètre souvent important et de siège relativement constant par rapport à la lumière aortique :

- postérieur et droit sur l'aorte ascendante. Mais aussi parfois circonférentiel collé à l'artère pulmonaire.

- postérieur et supérieur sur la portion horizontale.

- postérieur et gauche sur l'aorte descendante décrivant ainsi un trajet hélicoïdal d'une extrémité à l'autre de l'aorte.

2. Aspect :

Le faux chenal ainsi créé peut être :

- soit vide de sang, accolé à la vraie lumière,
- soit revêtu intérieurement d'un enduit fibrineux
- soit rempli de caillots plus ou moins volumineux.

Leur accumulation localisée aboutit à une ectasie pseudo-tumorale, donnant des formes pseudo-anévrysmes.

3. Etendue du faux chenal :

A. L'extension de la dissection se fait essentiellement vers l'aval mais aussi vers l'amont en direction des valves sigmoïdes, des coronaires, de la paroi inter-auriculaire. Ceci permet de définir les différents types de dissection aortique auxquels le nom de BAKEY demeure attaché.

Type I :

Il s'agit des dissections dont l'orifice d'entrée est situé sur l'aorte ascendante et qui s'étendent en aval du TABC.

Type II :

L'orifice d'entrée est également situé sur l'aorte ascendante mais la délamination ne dépasse pas en aval le TABC qui n'est pas atteint par la dissection.

Type III :

L'orifice d'entrée est situé en aval de la SCG sur l'aorte thoracique ou abdominale.

B. A côté de ces formes typiques, on distingue des formes de transition (FROMENT).

— le type I court où la dissection franchit de quelques centimètres le TABC qui peut être délaminé.

— les cas où l'orifice est situé entre le TABC et la SCG et dont l'extension peut se faire soit en aval soit de façon rétrograde.

— le type III avec extension rétrograde vers l'anneau aortique.

— le type abdominal pur.

Il apparaît important de définir avec précision chacune de ces formes en raison des possibilités du traitement chirurgical qui sont différentes.

C. Personnellement sur 137 malades nous avons trouvé :

Type I	94 cas soit	68,5 %	dont 16 Type I court
Type II	12 cas soit	9 %	
Type aorte horizontale	7 cas soit	5 %	dont 6 Type rétrograde.
Type III	18 cas soit	13 %	dont 3 Type rétrograde 1 Type abdominal pur.
Type Localisé	3 cas		
Non Précisé	2 cas.		

On remarque le faible pourcentage de type II et l'écrasante majorité de type I.

D. Le pourcentage respectif des différents types varient selon les auteurs :

. HIRST sur 250 cas de dissections aiguës trouve :

77 % des malades avec l'orifice d'entrée sur l'aorte ascendante
23 % sur l'aorte descendante.

. Mac CLOY, ANAGNOSTOPOULOS, LINDSAY, obtiennent des résultats semblables.

. GUILMET par contre ne trouve que 5 % de type III et 95 % de type I et II confondus sur 20 cas.

. DUBOST fait les mêmes constatations sur 32 cas.

. DE BAKEY trouve sur 18 cas : 18 % de type I et II
82 % de type III

. SHUMAKER constate 50 % de type I et II et 50 % de type III sur 32 cas.

En effet, d'après HIRST la fréquence d'atteinte des collatérales est la suivante :

— coronaires	7,7 %
— tronc brachio-céphalique	13,2 %
— carotide primitive gauche	9 %
— sous-clavière gauche	8 %
— mésentérique supérieure	6,5 %
— tronc coeliaque	3,5 %
— rénale gauche	3,5 %
droite	3 %
gauche et droite	4,5 %
— iliaque gauche	5 %
droite	6,3 %
gauche et droite	14 %

Il est difficile d'expliquer les différences entre les résultats de nos autopsies et celles de HIRST : différence dans les lots de malades, différence dans les critères anatomiques de dissections.

On peut penser aussi qu'en raison des progrès de la réanimation médicale, le décès survient plus tardivement, après une extension plus importante de la dissection.

IV. L'ORIFICE DE REENTREE.

Il permet au sang circulant dans le faux chenal de regagner la vraie lumière. Son existence est difficile à quantifier de façon certaine. Sur 66 autopsies, il n'est mis en évidence que dans 15 cas (24 %) sur l'aorte mais les conditions d'observation post-mortem d'une aorte terminale et de sa bifurcation disséquée sont difficiles ; le trajet complexe du faux chenal, la fragilité des tissus empêchant une identification certaine d'autant que son orifice peut être de petite taille (LOIRE). Son calibre est généralement plus petit que celui de l'orifice d'entrée. Son siège est variable.

HIRST sur 505 cas ne trouve un orifice de réentrée que dans 66 cas soit dans 13 % des autopsies.

Ceci confirme bien qu'il est difficile de les mettre en évidence à l'autopsie.

Mac CLOY par contre a noté un orifice de réentrée chez 11 malades sur 22 décédés soit dans 50 % des cas.

Nous verrons qu'à l'angiographie, nous avons pu affirmer ou suspecter leur existence dans 60 % des cas. En radiocinéma en particulier, il est plus facile de les repérer du fait de l'aspect dynamique.

V. RETENTISSEMENT VALVULAIRE :

La dissection de l'aorte ascendante entraîne fréquemment une I.A. de mécanisme variable :

soit par protrusion valvulaire dans près de 20 % des cas

soit par dilatation de l'anneau aortique également dans 20 % des cas.

La déchirure d'une valve apparaît exceptionnelle. Par contre l'élargissement de l'anneau aortique par dilatation de l'aorte ascendante et le capotage valvulaire par l'extension d'amont de l'hématome au niveau de l'insertion des sigmoïdes aortiques sont fréquemment retrouvés.

VI. L'EVOLUTION ANATOMIQUE.

1 — La rupture externe représente l'évolution terminale de la plupart des dissections. Nous l'avons observée chez tous les malades non opérés qui ont été autopsiés. Elle représente donc la cause de mort habituelle de toutes lésions non traitées. Elle se traduit par :

— un hémopéricarde	44 cas	soit 90 %
— un hémothorax	18 cas	soit 37 %
— un hémomédiastin	12 cas	soit 24,5 %
— un hémopéritoine	5 cas	soit 10 %
— une hémorragie rétropéritonéale	1 cas.	

Ces différentes lésions pouvant être associées.

2 — A cette évolution fatale par rupture aortique externe, il faut rattacher les cas d'épanchement péricardique ou autres observés lors du traitement chirurgical et qui traduisent soit une fissuration minime, soit une suffusion hémorragique prélude à une rupture imminente. Chez 63 malades traités chirurgicalement il a été noté :

34 cas d'épanchement péricardique	soit 54 %
2 cas d'épanchement médiastinal	
3 cas d'épanchement pleural.	

Ces chiffres confirment la fréquence de la rupture intra-péricardique des dissections atteignant l'aorte ascendante de façon directe ou rétrograde. Dans notre série toutes les dissections atteignant l'aorte ascendante de façon rétrograde et non opérées sont décédées par rupture intra-péricardique et non par rupture au niveau de l'orifice d'entrée.

Les types III se rompent plus souvent dans le médiastin ou la plèvre. Il semble donc exister des zones de fragilité plus importante sur l'aorte situées :

- d'une part au niveau de l'orifice d'entrée,
- d'autre part à la racine de l'aorte.

La rupture ne se produit qu'exceptionnellement en dehors de ces deux zones.

Tous les auteurs constatent également la fréquence de la rupture externe de l'aorte comme principale cause de mortalité :

— HIRST	56 % d'hémopéricarde sur 505 cas
— LINDSAY	78 % de rupture externe sur 40 cas
— TALBOT	80 % de rupture dont 70 % d'hémopéricarde
— MAC CLOY	92 % de rupture externe sur 40 cas
— COOLEY	25 % de rupture externe dans les types III

VII. ETUDE HISTOLOGIQUE.

Nous n'avons pas colligé les résultats de l'étude histologique de ces malades, ceci ayant déjà été fait par LOIRE sur une grande partie de ces mêmes malades.

1. La zone disséquée :

Le chenal de délamination est creusé au sein de la média, à l'union tiers externe 2/3 externe. Dans les formes récentes il contient du sang et des caillots frais où s'effilochent parfois des lamelles élastiques disloquées. Les orifices d'entrée et de réentrée correspondent à une interruption brusque de l'intima et des lames élastiques les plus internes de la média.

2. La paroi aortique :

Elle présente des altérations pan-murales d'un grand intérêt étiopathogénique.

— l'intima est souvent porteuse de plaques d'athérome. L'adventice présente des altérations au niveau des vasa-vasorum qui ont une lumière rétrécie, parfois thrombosée.

— La média présente des lésions diffuses sur :

. les fibres élastiques qui sont raréfiées, fragmentées, rigides et rectilignes au lieu de l'aspect ondulé caractéristique.

. les fibres musculaires lisses dont le nombre peut être assez rarement augmenté. En fait il existe le plus souvent une disjonction des fibres avec un aspect momifié évoquant une origine ischémique de la souffrance.

. les fibres collagènes dont la quantité relative est augmentée en raison de la lyse des principaux constituants de la média.

. entre les divers éléments apparaissent des micro-cavités pseudo-kystiques faites de substance mucoïde à l'origine de la média-nécrose kystique.

3. Pathogénie :

Il est difficile d'apprécier la part exacte des lésions histologiques de la média dans la pathogénie des dissections.

En effet des études récentes effectuées par SCHLATMANN et BECKER concernant les modifications histologiques observées sur les aortes de personnes âgées montrent que des lésions similaires à celles décrites précédemment sont observées couramment sur toutes les aortes de sujets âgés. Ils ne retiennent pas de différences lésionnelles qualitatives mais seulement des différences quantitatives. Il n'existerait pas de lésion histologique spécifique de la dissection aortique. Les lésions de média-nécrose kystique et de fragmentation des fibres élastiques ne seraient que le résultat de processus de lésion et réparation dans les aortes séniles ; les lésions étant provoquées par les forces hémodynamiques contre la paroi.



CHAPITRE II : ETIOLOGIE



I. FREQUENCE :

La fréquence des dissections est pratiquement impossible à chiffrer car de nombreux cas mineurs passent sûrement inaperçus et elle est certainement en cause dans de nombreux cas de mort subite.

On note une nette prédominance masculine, deux hommes pour une femme dans notre statistique. Cette prédominance masculine concorde avec les résultats des autres auteurs qui en dénombrent :

75 % pour BEACHLEY

87 % pour COOLEY

75 % pour DE BAKEY.

II. H T A :

Sur 137 malades atteints de dissection aiguë, 78 étaient porteurs d'une HTA certaine soit 58 %. Il s'agit d'une HTA en règle importante (jusqu'à 290), non ou mal traitée.

Nous avons considéré comme hypertendus les malades ayant une TA > 160 pour TAS et > 90 pour T.A.D.

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître un rôle favorisant à l'H.T.A.

La proportion des malades hypertendus varie selon les statistiques. Elle est de :

- 45 % pour GUILMET
- 53 % pour COOLEY, tous types confondus et de 87 % dans les types III
- 68 % pour MAC CLOY
- 81 % pour LINDSAY
- 89 à 93,5 % pour ANAGNOSTOPOULOS
- 90 % pour WHEAT
- 86 % pour DALEN dans les types III
contre 45 % dans les types I ou II.

Il apparaît donc que l'HTA favorise la survenue d'une dissection aortique et que les malades présentant une dissection de type III, sont plus fréquemment hypertendus.

III. LES AUTRES FACTEURS :

— *Maladie de MARFAN et dystrophies assimilées :*

Elle est retrouvée chez 10 malades soit dans 7,5 % des cas. Dans ces conditions la moyenne d'âge est nettement abaissée (31 ans au lieu de 58 ans). On peut dire que toutes les dissections survenues avant 30 ans le sont chez des malades porteurs d'anomalies du tissu élastique type MARFAN et apparentés.

COOLEY en dénombre 12 % sur 51 cas de dissections aiguës.

— *Signes coronariens :*

7 seulement de nos malades ont présenté dans leurs antécédents des signes coronariens objectifs (angor ou infarctus).

— *Maladie aortique :*

Retrouvée dans 17 cas : 15 I.A., 2 R.A.

Certaines I.A. se retrouvent chez des malades atteints de maladie de Marfan présentent une ectasie de l'aorte ascendante.

— *Coarctation aortique :*

4 cas dont 3 découvertes d'autopsie.

IV. DISSECTIONS RECIDIVANTES, CHRONIQUES, REAVIVEES (10 %)

Chez 14 malades une dissection antérieure a pu être affirmée ou très fortement suspectée, il s'agissait 1 fois d'un type 1

3 fois d'un type 3

et 10 fois d'un type non précisé.

V. Nous n'avons observé aucun cas de dissection au cours de la grossesse.



CHAPITRE III : CLINIQUE.



I. LA DOULEUR.

1) Il s'agit d'un symptôme majeur puisque retrouvé constamment à deux ou trois exceptions près qui se sont traduites par des signes ischémiques périphériques. Il semble que les formes indolores soient découvertes plus tardivement et soient donc plus fréquentes dans les formes chroniques.

2) Nous n'avons pas retrouvé de facteurs déclenchants particuliers. Elle survient brutalement sans prodromes. Il s'agit habituellement d'une douleur très intense dans 87,5 % des cas, qui dure moins d'une heure dans 32 % des cas seulement.

3) Son siège n'est pas unique. Il varie avec le type. Rétrosternal dans 60 % des cas, dorsal dans 20 %, il est plus rarement lombaire (12 %) ou indéterminé (8 %).

4) Les irradiations sont essentiellement :

dorsales (27,5 %)

lombaires (15 %)

bras, cou et mâchoires (21,5 %).

5) Elle est parfois très évocatrice par son évolution migratrice : la douleur au départ thoracique antérieure devient dorsale puis lombaire. Mais ces formes sont rarement observées (10 %).

Plus souvent, on note seulement un déplacement moins caractéristique de la douleur qui, de thoracique devient dorsale ou de dorsale devient lombaire (30 %).

6) Le rôle révélateur de la douleur et son caractère quasi constant est noté dans les mêmes proportions par tous les auteurs.

7) Dans les autres cas la douleur est moins suggestive et rien ne permet de distinguer les algies d'origine coronarienne et aortique. C'est dans ces cas que la présence ou l'absence d'autres signes cliniques ou paracliniques fera progresser le diagnostic.

II. LES AUTRES SYMPTOMES.

1) Les manifestations neurologiques sont retrouvées dans 27 % représentées par :

- . des troubles moteurs 18 % des cas : paraplégie 5 cas, hémiplégie 6 cas, hémiparésie 4 cas, monoplégie 8 cas (ne sont pas incluses les monoplégies par ischémie d'un membre).
- . la perte de connaissance initiale contemporaine de la douleur 10 % des cas.

La fréquence des signes neurologiques est noté de la façon suivante par :

- MAC CLOY 35 % dont 17,5 % de troubles moteurs
- LINDSAY 27 % dont 8 % de troubles moteurs
- COOLEY 8 % de troubles moteurs
- ANAGNOSTOPOULOS 10 à 35 % d'après une revue de la littérature.
- DE BAKEY 10 %

2) L'ischémie aiguë d'un membre accompagne souvent la douleur thoracique et sa survenue est précoce. Elle peut être au premier plan, voire isolée et entraîner une intervention chirurgicale en urgence qui ne mettant pas de thrombose en évidence permettra d'évoquer le diagnostic (1 cas).

3) La fièvre aux environs de 38 — 38°5 est très fréquente au cours des 24 premières heures. PORTE la note dans 85 % des cas.

4) Un tableau de choc a été constaté chez 39 % des malades. Il peut survenir d'emblée ou secondairement. dans 11 % des cas l'état de choc n'a pas regressé et a persisté jusqu'à la mort.

Les autres auteurs signalent un pourcentage plus faible de choc : de 12 à 18 %.

5) Dans certains cas on peut noter au contraire une poussée tensionnelle contemporaine de l'épisode initial.

6) Les signes urinaires sont présents dans 30 % des cas.

Il s'agit presque toujours d'oligo-anurie (diurèse inférieure à 500 cc/24 heures) qui peut être :

- . contemporaine du choc (61 % des cas)
- . associée à une dissection des artères rénales (49 % des cas)
- . associée à un choc et à une dissection des artères rénales (10 %)

Son apparition est de fâcheux pronostic puisqu'elle est irréductible dans plus de la moitié des cas où elle est notée (53 % des cas).

Une hématurie est retrouvée 4 fois pouvant être associée à une dissection des artères rénales (3 cas).

7) Le souffle diastolique d'I.A. non perçu antérieurement et noté au décours d'une scène douloureuse thoracique ou dorsale est évidemment un symptôme capital. Nous l'avons noté dans 40 % de nos observations et dans 50 % des dissections englobant l'aorte ascendante ; il est en général d'importance moyenne puisque toujours noté entre 2 et 4/6. Il serait en principe témoin de l'importance du délabrement aortique.

Si GUILMET a constaté un souffle d'I.A. chez 80 % de ses malades, TALBOT ne l'a noté que dans 15,4 % des cas, Mac CLOY dans 25 % ; LINDSAY dans 35 % , ANAGNOSTO-POULOS dans 25 % et COOLEY dans 47 %.

Il y a donc des divergences assez importantes. Cela tient peut être en partie au pourcentage différent de chaque type dans chaque statistique.

8) La perception d'un frottement péricardique est plus rare (12 %). Une grande valeur pronostique lui est généralement accordée puisqu'il suggère la rupture externe du premier segment de l'aorte. Ce frottement n'est cependant ni constant lors de la fissuration intra-péricardique, ni pathognomonique d'un hémopéricarde par rupture, puisqu'on a pu observer des cas de péricardite fibrineuse au contact d'un hématome demeuré intra-aortique.

9) L'inégalité ou l'abolition des pouls périphériques sont retrouvés dans 45 % des observations.

- dans 16 % des cas, atteinte des pouls carotidiens
- dans 33 % des cas, atteinte des pouls des membres supérieurs
- dans 28 % des cas, atteinte des pouls des membres inférieurs.

Tous les intermédiaires existent entre un tableau d'ischémie aiguë parfois régressif et la simple découverte d'examen.

10) Des signes digestifs sont rarement observés. Nous avons relevé 6 cas d'hémorragie digestive basse et 3 cas d'empatement abdominal à la palpation.

11) Dans 10 % des cas nous avons pu noter des signes périphériques d'insuffisance cardiaque.



CHAPITRE IV : EXAMENS PARA-CLINIQUES.



I. L'E.C.G.

Il apporte classiquement un élément négatif si l'on ne prend pas en compte l'hypertrophie ventriculaire gauche si banale chez un hypertendu. Ce fait s'est vérifié dans 56 % des cas. Néanmoins dans près de la moitié des cas le tracé est pathologique. Il peut s'agir :

- soit de signes de péricardite : 16 % des cas (troubles diffus de la repolarisation ventriculaire avec élévation en selle de chameau du segment ST, associée ou non à un sous décalage de PQ).
- soit des signes évocateurs d'insuffisance coronarienne (14 %) à type d'ischémie - lésions sous épicaudique ou de nécrose. Il peut s'agir de modifications anciennes déjà connues ou de lésions en rapport avec le processus disséquant ostial ou tronculaire.
- soit des troubles du rythme : 13,5 % se traduisant soit par une bradycardie sinusale, soit par une fibrillation auriculaire paroxystique (10 cas), soit par des extrasystoles ventriculaires (7 cas).

II. SIGNES BIOLOGIQUES.

1. Les transaminases (SGOT, SGPT, LDH, CPK) dosées devant une suspicion d'infarctus du myocarde sont fréquemment élevées alors qu'elles devraient rester à un taux normal. Leur élévation n'apparaît pas liée uniquement à une lésion coronarienne (ischémie par compression de l'ostium ou dissection), mais aussi à d'autres facteurs : choc, augmentation de la pression veineuse et diminution du débit cardiaque, dissection du tronc coeliaque, etc... Tous ces facteurs, s'ils persistent quelque temps, peuvent provoquer une nécrose centro-lobulaire par hypoxie hépatique à l'origine de l'élévation des transaminases).

2. L'azotémie est normale ou peu élevée ($\leq 0,70$ g/l) dans 70 % des cas.

3. Un syndrome biologique de CIVD doit être systématiquement recherché en dosant le taux de prothrombine, le fibrinogène, les plaquettes, le temps de lyse des euglobines et éventuellement les P.D.F. Nous avons trouvé un syndrome biologique de CIVD dans 20 cas dont 7 seulement ont été traités. La C.I.V.D. est liée à l'hématome intra pariétal.

III. LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD DE FACE.

Elle a pratiquement toujours été réalisée au lit du malade ce qui explique sa qualité médiocre et les difficultés d'interprétation liées à l'élargissement du médiastin (incidence antéro-postérieure, distance foyer film faible) et à l'ascension des coupes diaphragmatiques. Dans 24 cas aucune radio n'a pu être réalisée avant le décès.

Nous avons trouvé :

— un élargissement du médiastin supérieur :

. certain dans 71 % des cas : de façon globale dans 41 % , du bord droit dans 9 % , du bord gauche dans 21 %

. possible dans 9 % des cas où nous n'avons pas pu trancher.

Cet aspect est lié à la déformation du contour aortique qui fait saillie sur un bord ou l'autre du médiastin en fonction du type.

— une image du double contour aortique dans 18 % des cas, très évocatrice d'une dissection.

— parfois une modification de l'aspect radiologique aortique par rapport à un cliché antérieur, ou une augmentation de volume de l'image aortique sur des clichés successifs.

— un élargissement de la silhouette cardiaque (42 %) évoquant une cardiomégalie (24 %)- ou un épanchement péricardique (18 %).

Mais le diagnostic précis reste difficile sur un cliché fait au lit.

La radio pulmonaire ne permet pas d'affirmer le diagnostic de dissection de l'aorte mais de le soupçonner surtout dans les cas difficiles où aucun autre signe n'oriente vers cette étiologie.

Mais une image médiastinale normale (près de 20 % des cas) ne permet pas d'éliminer le diagnostic de dissection.

La radio thoracique permet aussi d'objectiver une complication :

— signes d'épanchement péricardique.

— signes d'épanchement pleural.

Elle permet également de suivre l'évolution des sujets traités médicalement ou chirurgicalement.

IV. L'ECHOCARDIOGRAPHIE.

L'examen n'a été effectué que 6 fois et a mis en évidence l'existence d'un épanchement péricardique 5 fois, d'une dissection aortique 2 fois. Les signes échocardiographiques observés se traduisent par :

- un élargissement du calibre aortique (supérieure à 42 mm) à l'origine.

- un épaississement des parois antérieures (épaisseur supérieure à 21 mm) ou postérieures (épaisseur à 13 mm) donnant une image de paroi double avec persistance du parallélisme entre les échos.

- la présence d'échos riches bordant la lumière vasculaire qui traduisent l'existence de caillots frais dans le faux chenal (les caillots anciens sont moins échogènes).

On peut donc distinguer le faux chenal qui conserve des parois à bords parallèles pendant la systole et la diastole du vrai chenal qui présente une expansion systolique.

WEILL insiste sur l'intérêt de l'étude avec un appareillage à déplacement automatique de la sonde à ultra-sons pour éviter le flou cinétique vasculaire qui se traduit par une image de la paroi peu nette avec artéfacts linéaires parallèles à la direction de la paroi (avec un appareil à déplacement manuel, l'image est en effet construite en 5 à 20 secondes). Lorsque l'image est réalisée avec un appareillage à déplacement automatique elle est construite en 1/16e de seconde ce qui réduit au minimum le flou cinétique et permet d'attacher une signification à toute modification pariétale. L'échocardiographie est utile pour :

- affirmer le diagnostic de dissection dans les cas douteux (image de paroi double) et permettre de faire pratiquer une angiographie.

- mettre en évidence l'existence d'une IA, d'un épanchement péricardique et d'en apprécier leur importance.

Il s'agit d'autre part d'un examen simple, inoffensif, pouvant être réalisé au lit du malade. Mais il ne donne pas de renseignements anatomiques précis (siège de l'orifice d'entrée, type, etc...) ce qui limite ses indications dans les cas où le diagnostic apparaît certain et où l'angiographie doit être réalisée en urgence. D'autre part son étude est limitée au segment sus-sigmoïdien de l'aorte.



CHAPITRE V : L'ANGIOGRAPHIE.



"L'aortographie par voie gauche présente l'examen-clé du diagnostic de dissection aortique. Elle est indispensable à la décision thérapeutique" (PINET).

Il s'agit d'un examen d'une relative innocuité bien que dans notre série nous devions déplorer 4 évolutions fatales au cours de l'examen. Il est cependant impossible d'incriminer l'aortographie vu l'importance de la mortalité précoce dans les 24 premières heures survenant chez des malades angiographiés ou non.

Elle a été réalisée chez 107 malades (78 % des cas) soit en urgence dans les 24 premières heures de l'hospitalisation 97 malades, soit en différé, 10 cas dont 7 après 3 jours.

Lorsqu'elle n'a pas été pratiquée c'est que le malade est décédé peu de temps après son hospitalisation (24 malades sur les 30 non angiographiés sont décédés dans la première journée avant même que puisse être réalisée une radiographie, thoracique simple.

Au décours d'un épisode aigu l'aortographie est demandée :

- pour confirmer ou affirmer une dissection aortique,
- parfois dans le cadre d'une exploration vasculaire périphérique pour une ischémie d'un membre inférieur,
- éventuellement dans le cadre d'un bilan d'une insuffisance rénale aiguë.

I. TECHNIQUES ANGIOGRAPHIQUES.

A. L'angiographie par voie veineuse.

Elle s'avère insuffisante car :

- elle ne fournit pas dans la majorité des cas une information suffisamment précise sur le siège de l'orifice d'entrée et l'extension de la dissection.
- elle peut méconnaître des dissections limitées voire étendues s'il existe un bas débit cardiaque, une IA majeure, un collapsus cardio-vasculaire.
- elle ne permet pas de dépister les IA en raison de l'imprégnation simultanée du ventricule gauche et de l'aorte.
- l'étude des collatérales aortiques particulièrement abdominales ne peut être réalisée.

Dans notre série elle n'a été pratiquée que 2 fois et encore dans 1 cas le diagnostic envisagé était celui d'embolie pulmonaire massive ce qui avait conduit à réaliser une angiographie pulmonaire le malade étant déjà sous CEC en raison d'un choc majeur.

B. Aortographie fémorale percutanée selon la méthode de Seldinger :

C'est la technique employée dans 90 % des cas, lorsque les pouls fémoraux sont perçus. Elle permet en règle générale de remonter jusque dans l'aorte ascendante et de pratiquer des injections étagées thoraciques et abdominales. Dans certains cas elle est insuffisante, le cathéter ne pouvant être remonté dans l'aorte, et nécessite une exploration complémentaire par voie haute.

C. Aortographie par voie humérale ou axillaire 10 % :

Elle doit être utilisée lorsque les pouls fémoraux ne sont pas perçus ou lorsque la montée du cathéter s'avère impossible par Seldinger fémoral. Le choix du côté est fonction des pouls mais le côté gauche est à utiliser de préférence si l'on veut faire une injection dans l'aorte descendante. Rarement réalisée par voie axillaire percutanée, elle est plus volontiers pratiquée par artériotomie humérale avec bourse adventitielle ce qui permet d'éviter la formation d'un hématome.

D. Mise en place du cathéter :

Les examens percutanés ont été réalisés soit avec des cathéters en polyéthylène soit avec des cathéters d'Odman, soit avec des cathéters de Bourrassa pour ventriculographie. Lors des artériotomies humérales, des cathéters de Sones n° 8, NIH n° 7, ou de Tansini, ont été utilisés.

Le cathéter est monté sur un guide souple voire en J sous contrôle scopique avec grande prudence jusque sur le plancher sigmoïdien. Il est important de savoir si l'extrémité se trouve dans le vrai ou le faux chenal, en effectuant de petites injections tests avant la prise des clichés.

E. Injection :

1) *Lieu* : elle doit être réalisée à l'étage sus-sigmoïdien et à l'étage abdominal, voire au niveau de la sous-clavière gauche dans le type III.

2) *Incidence* : deux incidences orthogonales peuvent s'avérer nécessaires :

- OAG à 60° et OPG à 30° pour l'aorte thoracique
- face et profil pour l'aorte abdominale.

L'utilisation d'un sériographe biplan permet d'obtenir simultanément ces deux incidences avec une seule injection de contraste.

3) *Produit de contraste* : il doit être à haute teneur en iode pour obtenir une bonne opacification de l'aorte. Nous utilisons :

. un mélange de sel de sodium et de méthylglucamine de l'acide ioxotalamique (38 gr d'iode pour 100 ml) *

. un mélange de sel de sodium et de méthylglucamine de l'acide diatrizoïque (37 g d'iode pour 100 ml) **

La quantité de contraste injectée varie selon les sièges de l'injection : 40 à 60 cc dans le vrai chenal au débit de 25 - 30 cc/seconde ; dans le faux chenal l'injection doit être plus prudente.

F. Prise des documents :

Elle est réalisée en sériographie ou en radio-cinéma, en monoplan ou biplan.

Dans notre série de 105 malades explorés par aortographie il a été réalisé des enregistrements par sériographie :

de l'aorte ascendante dans 71 cas dont 51 biplan

de l'aorte descendante dans 6 cas dont 2 biplan

de l'aorte abdominale dans 34 cas dont 11 biplan

En radio cinéma :

dans l'aorte ascendante dans 69 cas dont 56 biplan

dans l'aorte descendante dans 13 cas dont 10 biplan

dans l'aorte abdominale dans 45 cas dont 6 biplan.

36 malades ont eu un enregistrement double ou complémentaire à la fois cinéma et sériographie, les autres n'ont eu qu'un enregistrement par sériographie ou cinéma. Chacune des deux méthodes d'enregistrement ayant ses avantages :

— pour la sériographie biplan :

. la surface explorée permet l'étude de toute l'aorte thoracique, ascendante et descendante, des coronaires et des troncs de la crosse.

. développement immédiat.

* *Telebrix 38*

** *Radio-Selectan 76 %*

— pour le cinéma biplan :

- . aspect dynamique permettant de mieux mettre en évidence l'orifice d'entrée, le mouvement de voile de l'intima, l'I.A.
- . permet les travelling sur l'aorte thoracique.
- . rapidité de l'examen
- . contrôle radioscopique de l'injection.

II. RESULTATS DE L'AORTOGRAPHIE :

A. Les critères de diagnostic des dissections.

La dissection consiste en un faux chenal situé à côté de la vraie lumière et la refoulant. On peut ainsi distinguer 3 cas :

1) Opacification de la vraie lumière seule (16,5 % des cas) :

Elle correspond soit à une thrombose du faux chenal, soit à la présence d'un orifice d'entrée punctiforme.

Dans ces conditions l'image angiographique est représentée :

- soit par un épaississement des contours de l'aorte (13 cas) associé ou non à un rétrécissement de la vraie lumière.
- soit par une image d'addition pseudo-ulcéreuse (10 cas) correspondant à la brèche intimale.
- soit par l'association des deux (6 cas).

DINSHORE ainsi que ITZCHAK constate 45 % de cas avec imprégnation de la vraie lumière seule dans les dissections aiguës.

2) Opacification du faux chenal seul (4 cas ; 3,5 %).

L'injection n'a alors été réalisée que dans le faux chenal qui apparaît sous forme d'une poche dense, d'évacuation très lente. Si l'injection a été faite dans l'aorte ascendante, les coronaires ne sont pas imprégnés et l'on ne voit pas d'I.A. si elle existe.

3) Opacification des deux lumières (80 % des cas)

a) simultanée : 29 % des cas.

Il existe alors un orifice d'entrée important car les deux lumières s'imprègnent simultanément. Le diagnostic est affirmé par :

- la mise en évidence des mouvements de l'intima représentée par une ligne radio-transparente mobile séparant les deux lumières (intérêt du radio-cinéma).

— la position médiane du cathéter qui, au lieu de se plaquer contre la paroi externe de l'arche aortique s'accroche à l'intima séparant les deux lumières. Ceci ne se voit que si le cathéter chemine dans la vraie lumière.

— une injection en aval de l'orifice d'entrée qui pourra mettre en évidence des signes plus évocateurs dans certains cas difficiles.

b) successive : 51 %

Dans ce cas un chenal s'opacifie avant l'autre et de façon prépondérante. Selon que l'injection a eu lieu dans le faux ou le vrai chenal on aura une opacification prépondérante du faux ou du vrai chenal. Nous n'avons rarement pu obtenir que l'imprégnation précoce et prépondérante du faux chenal (9 cas). Dans la très grande majorité des cas en effet, l'injection a eu lieu dans la vraie lumière d'emblée ou après une première injection dans le F.C.), le faux chenal s'imprégnant plus tardivement et souvent de façon moins dense.

B. Les brèches intimes :

Elles sont caractérisées par :

- une extravasation (visible surtout en radio cinéma)
- plus rarement une image de dilution
- parfois une image pseudo-ulcéreuse de la paroi.

1) L'orifice d'entrée :

Il peut être mis en évidence par :

- des signes directs : 57 % des cas que nous avons décrits plus haut.
- des signes indirects : en particulier lorsque l'imprégnation des deux lumières est simultanée correspondant à un orifice de grande taille.

Nous l'avons trouvé sur :

L'aorte ascendante basse	67 cas	soit 63,5 % des cas
L'aorte ascendante haute	14 cas	soit 13,5 % des cas
L'aorte horizontale	2 cas	soit environ 2 %
L'aorte thoracique haute	11 cas	soit 10,5 %
L'aorte thoracique basse	2 cas	soit environ 2 %
L'aorte abdominale	1 cas	

Dans certains cas l'angiographie ne permet pas de localiser l'orifice d'entrée (7 % des cas).

2) Les orifices de réentrée :

Leur existence est certaine si :

- lors d'une injection en aval de l'orifice d'entrée on imprègne les deux lumières.
- il existe un débit sanguin appréciable dans le faux chenal
- une artère rénale n'est pas imprégnée par une injection dans la vraie lumière et qu'il existe néanmoins une néphrographie et une excrétion rénale.

Leur nombre est variable, soit unique, soit multiple, de 0 à 5 dans notre série.

Nous avons pu :

- affirmer leur présence dans 22 % des cas.
- suspecter leur présence dans 40,5 % des cas.

Leurs sièges les plus fréquemment retrouvés sont :

— l'aorte horizontale	13 cas
— l'aorte descendante thoracique	14 cas
— l'aorte abdominale	25 cas
— les artères rénales	25 cas
— les artères iliaques	21 cas

Il faut souligner à nouveau l'intérêt du radio-cinéma pour les mettre en évidence.

3) Les branches collatérales : 60 cas : 56 %.

α) L'absence d'opacification d'une branche artérielle traduit la dissection ou la compression de cette branche par le faux chenal. Les branches collatérales sont fréquemment atteintes puisque nous avons relevé une absence d'imprégnation ou une extension de la dissection sur :

. au moins une collatérale	60 cas	56 % des cas	
. les coronaires	6 cas	6 % des cas	
. le TABC	31 cas	29 % des cas	
. la carotide primitive gauche	17 cas	15,5 % des cas	
. la sous-clavière gauche	16 cas	15,4 % des cas	
. le tronc coeliaque	7 cas	7 %	
. la mésentérique supérieure	7 cas	7 %	
. les artères rénales	39 cas	37 %	dont 20 % la gauche 21 cas 11 % la droite 12 cas 6 % les deux 6 cas
. les iliaques	34 cas	33 %	dont 6,5 % la droite 7 cas 11 % la gauche 12 cas 14 % les deux 15 cas

β) Mais l'angiographie n'a pas permis l'étude des collatérales dans certains cas

- soit par mauvais centrage en particulier lors du radio-cinéma
- soit à cause de documents de mauvaise qualité
- soit par examen volontairement limité.

Il n'a pas été donc possible de tirer des conclusions sur l'atteinte et l'intégrité de certaines branches.

10 fois pour les coronaires, 8 fois pour le TABC, 5 fois pour la carotide primitive gauche, 6 fois pour la sous-clavière gauche, 13 fois pour le tronc coeliaque et la mésentérique supérieure, 11 fois pour les rénales, 4 fois pour les artères iliaques.

C. L'extension de la dissection :

La classification que nous avons adopté est celle décrite par PINET et FROMENT.

Nous avons mis en évidence radiologiquement :

- . 74 cas de type I dont 14 type I court
- . 7 cas de type II
- . 12 cas de type III dont
 - . 3 type III rétrograde
 - . 1 type abdominal pur
- . 3 cas de type aorte horizontale rétrograde
- . 4 cas de type localisé
 - . 1 fois à l'aorte ascendante
 - . 3 fois à l'aorte descendante.
- . dans 5 cas l'aortographie n'a pas permis de préciser le type.

D. L'I.A.

Notée dans 38 % des cas.

L'étude angiographique permet d'apprécier :

- l'importance de la régurgitation : supérieure à 2/4 dans 64 % des IA
- son mécanisme :
 - . protrusion valvulaire 55 % des I.A.
 - . dilatation de l'anneau 45 % des I.A.

E. Les signes de fissuration externe :

Outre les signes observés sur la radio simple :

- d'hémopéricarde suspecté par la constatation d'une volumineuse silhouette cardiaque,
- d'hémomédiastin se traduisant par un élargissement médiastinal,
- d'hémothorax.

L'angiographie permet de mettre en évidence des signes directs de fissuration aortique correspondant soit :

- à une image en flammèche et débordant le contour de l'aorte dans 4 cas.
- à une image d'addition d'allure sacciforme dans 6 cas.

F. Les lésions associées :

L'angiographie permet de rattacher à d'autres étiologies, certaines anomalies qui pourraient être causées par la dissection ainsi :

- I.A. due à une valvulopathie ancienne : 1 cas
 - oblitération athéromateuse d'un tronc artériel
 - coarctation aortique avec abolition ou diminution des pouls fémoraux : 1 cas
 - diminution de la valeur fonctionnelle rénale par lésion rénale chronique : 8 cas
- sténose athéromateuse et dysplasie artérielle ; G.N.C. ; pyélonéphrite chronique.

G. Apport de l'artériographie :

Elle permet :

- d'affirmer le diagnostic et donc d'éliminer les autres maladies.
- d'obtenir un bilan anatomique précis des lésions et par là :
- d'influencer l'attitude thérapeutique vers une solution :
 - . chirurgicale d'emblée ou différée
 - . médicale avec traitement hypotenseur.

H. Valeur des renseignements donnés par l'artériographie :

Il nous a semblé intéressant de confronter les renseignements obtenus par artériographies avec les constatations anatomiques chirurgicales ou nécropsiques.

a) *Orifice d'entrée* : nous avons pu noter :

- une concordance radio chirurgicale dans 98 % des cas (51 cas sur 52)
- une concordance radio-nécropsique dans 93 % des cas (26 cas sur 28).

b) *Type* :

Nous avons noté :

- une concordance radio-chirurgicale dans 94,5 % des cas (52 cas sur 55)
- une concordance radio-nécropsique dans 90 % des cas (27 cas sur 30).

Les erreurs concernent :

- . soit les types III rétrogrades qui ont été considérés comme type I à la radio ;
- . soit des types I court qui ont été considérés comme des types II à la radio.

c) *Collatérales* :

Nous avons noté :

- une concordance radio-chirurgicale
 - . pour les troncs de la crosse aortique dans 5 cas sur 6 (83 % des cas)
 - . très mauvaise pour les coronaires : 0 cas sur 8
- une concordance radio-nécropsique :
 - . pour troncs de la crosse aortique dans 23 cas sur 27 soit 85 % des cas
 - . pour les collatérales abdominales dans 17 cas sur 36 soit 47 % des cas
 - . pour les coronaires dans 2 cas sur 3 soit 66 % des cas
 - . soit globalement dans 42 cas sur 66 soit 63,6 % des cas.

Il apparaît donc que les collatérales de la crosse aortique sont bien explorées par l'angiographie puisqu'on obtient une concordance dans 85 % des cas compte-tenu :

- . de l'évolutivité de la maladie entre l'angio et le contrôle anatomique
- . des explorations incomplètes ou de mauvaise qualité ne permettant pas d'apprécier l'ensemble des collatérales.

— Par contre l'angiographie globale donne peu de renseignements précis sur l'état des coronaires.

Il est plus difficile d'apprécier l'état exact des collatérales abdominales car d'une part lors de l'injection dans l'aorte abdominale il est parfois malaisé de reconnaître le faux chenal et le vrai chenal, et d'autre part l'extension de la dissection se fait surtout dans le sens antérograde donc au niveau abdominal.

CHAPITRE VI : LE TRAITEMENT



Au terme du bilan clinique, biologique et radiologique, l'équipe de réanimation va se trouver confrontée au problème de la décision thérapeutique. Deux possibilités s'offrent : le traitement chirurgical prôné par DE BAKEY et Collaborateurs d'une part, et le traitement médical hypotenseur défendu par WHEAT et Collaborateurs.

I. LE TRAITEMENT MEDICAL.

Il consiste à instaurer un traitement médicamenteux intensif destiné à diminuer l'impulsion cardiaque et à abaisser la pression sanguine systolique. Dans notre série, ce traitement n'a pas été appliqué de façon systématique et dans les quelques cas où l'hypotension contrôlée a été recherchée, aucun protocole thérapeutique préalable n'a été utilisé. Le traitement médical n'a été le plus souvent qu'un traitement symptomatique.

II. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL.

A. Palliatif

Il s'agit de procédés anciens consistant en :

- la création d'un orifice de réentrée
- la suture du point de rupture avec ou sans mise en place d'un patch : 4 cas (6 %)
- le wrapping ou enveloppement de l'aorte.

B. Curatif

Le traitement chirurgical moderne de la dissection aiguë de l'aorte a consisté en :

1) Une résection greffe :

- de l'aorte ascendante (50 cas) pour les types I et II ainsi que lorsque l'aorte ascendante est disséquée de façon rétrograde.

Il a été associé en cas d'I.A. un remplacement valvulaire dans 19 cas soit dans 68 % des I.A. opérés.

- de l'aorte thoracique descendante (6 cas) pour les types III
- de l'aorte abdominale (1 cas).

2) *La résection greffe* peut être complétée par :

- une réinsertion des coronaires sur la prothèse selon une technique apparentée à l'opération de Bentall (3 cas).
- un manchonnage des tranches de suture interne et externe des anastomoses proximales et distales de la prothèse.

Il a été réalisé :

- . un feutrage proximal interne : 13 fois
externe : 13 fois
- . un feutrage distal interne : 10 fois
externe : 12 fois.

3) *La mise en place d'anneaux intra-aortiques* gainés de Téflon, en forme de jante, auxquels les différentes tuniques sont réadossés par une simple lacette pré-aortique (3 cas) (DUREAU).

4) *La réimplantation des collatérales.* Elle n'a été tentée qu'une seule fois pour le T.A.B.C.

C. Constatations Opératoires

1) *Orifice d'entrée :*

En général facilement identifiable il a été noté sur :

- l'aorte ascendante basse : 41 cas
- l'aorte ascendante haute : 15 cas
- l'aorte horizontale : 1 cas
- l'aorte thoracique descendante haute : 4 cas
- l'aorte thoracique descendante basse : 1 cas
- l'aorte abdominale : 1 cas.

Il n'a pas pu être mis en évidence 4 fois.

2) *Extension de la dissection.*

Non précisée 6 fois, elle a été classée :

type I 44 cas soit 69 %

type II . 6 cas . soit 9 %

type III 4 cas soit 6 %

Aorte horizontale rétrograde 1 cas

Aorte abdominale 1 cas.

type localisé 2 cas (aorte ascendante et aorte abdominale).

3) *Thrombose du faux chenal* : 11 cas

Elle peut être partielle ou totale.

4) *Réentrée* :

Très difficile à mettre en évidence lors de la chirurgie du fait du segment limité de l'aorte qui peut être observé. Une réentrée sur l'aorte horizontale a été notée 3 fois. Mais elle est suspectée par la mise en tension du faux chenal au dessus du greffon après déclampage aortique. Ainsi MARION considère qu'il existe toujours une réentrée pour les types I.

5) *Atteinte des collatérales* :

Elles sont difficilement explorables sauf les coronaires qui ont été trouvées atteintes 8 fois (14 % des cas avec atteinte de l'aorte ascendante).

6) *I.A.*

La vision directe des valves aortiques sur cœur arrêté ne permet pas de préciser plus que l'angiographie et la clinique l'importance du reflux. C'est le plus souvent sur des arguments pré-opératoires que se prend la décision du remplacement valvulaire prothétique.

Elle a été attribuée 12 fois à une protrusion valvulaire
15 fois à une dilatation de l'anneau.

7) *Fissuration aortique* :

La présence d'un épanchement péricardique est fréquente : 34 cas (60 % des atteintes de l'aorte ascendante) mais son importance est variable, de quelques centimètres cube à plusieurs centaines de cm³

C. Devenir des malades survivant à l'intervention.

. Deux malades sont décédés l'un 18 mois après l'intervention d'un cancer du poumon. l'autre 27 mois après d'une récurrence de sa dissection (il s'agissait d'un malade présentant une maladie de Marfan) dans les suites d'une deuxième intervention.

. Plusieurs malades ont repris une vie pratiquement normale après la réparation chirurgicale de leur dissection aortique.

. Un contrôle angiographique a pu être effectué 17 fois chez les 27 malades qui ont survécu à l'intervention.

Nous avons noté :

- une disparition du faux chenal : 3 fois
- une diminution des F.C. : 1 fois
- une persistance du faux chenal inchangé en taille et en extension : 8 fois
- une augmentation de calibre du F.C. : 4 fois
- une extension du F.C. : 1 fois

On s'aperçoit donc que même si l'intervention ne supprime pas le faux chenal, la survie est très nettement améliorée, par la suppression du risque de rupture au niveau de l'aorte ascendante. La persistance du faux chenal peut être liée à deux facteurs :

- soit à la persistance de l'orifice d'entrée, incomplètement obstrué lorsque le délabrement intimal s'étendait loin sur la portion horizontale de la crosse.
- soit au fait que l'orifice de réentrée joue le rôle maintenant d'un orifice d'entrée.

. On peut considérer que le remplacement de l'aorte ascendante par une prothèse dans les dissections aiguës de type I et II répond à une première exigence : sauver la vie du malade immédiatement menacée au niveau du cœur. Par contre ce geste chirurgical pourrait paraître décevant si l'on considère l'évolution du faux chenal d'aval. La bonne tolérance du faux chenal dans les cas passés à la chronicité n'incite pas à réintervenir chirurgicalement.





Mme PLU..... 66 ans.

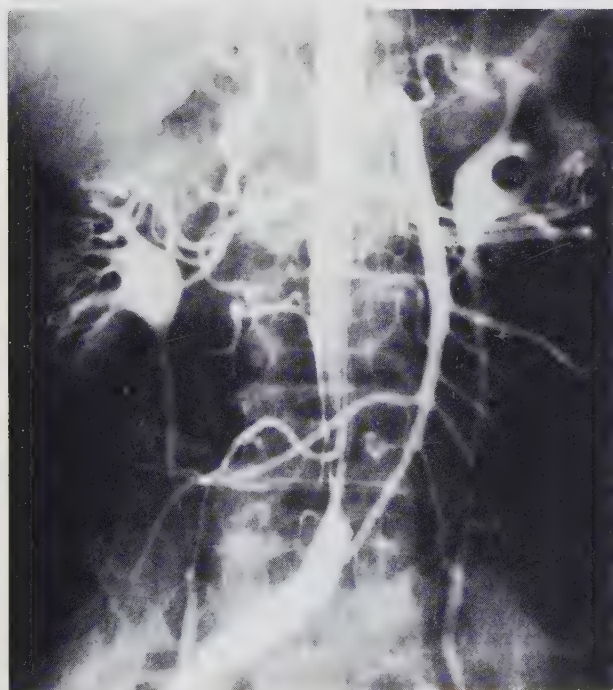
★ H T A 220/100

★ Début le 23/11/71 par douleur thoracique postérieure et choc transitoire.

Disparition du pouls fémoral gauche.

Asymétrie du pouls radial G.

Oligo-anurie transitoire.

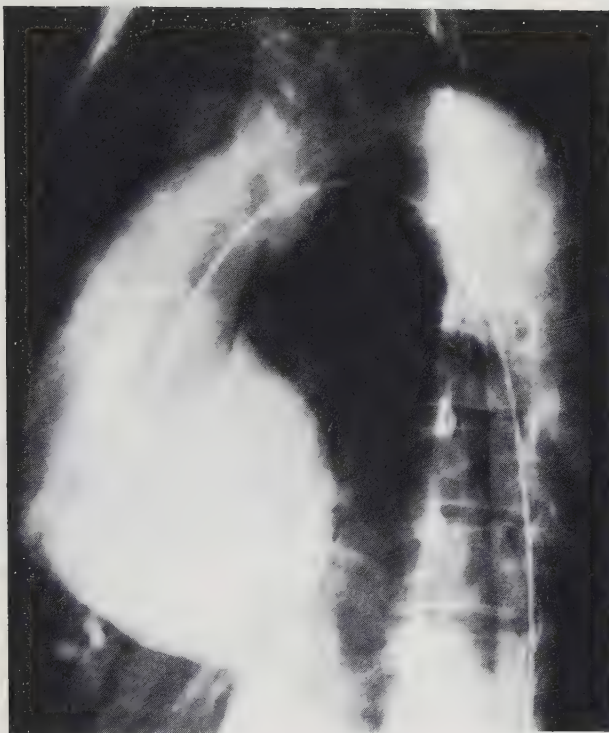


★ Aortographie (Dr RUBET) le 27/11/71

dissection de type III avec extension à l'artère rénale gauche et à l'artère iliaque gauche.

Réinjection du tronc coeliaque par le cercle des artères pancréatico-duodénales.

★ Abstention chirurgicale.



Mlle BON..... 26 ans

★ Maladie de Marfan

★ Douleur thoracique antérieure puis
postérieure et lombaire.
Pas d'asymétrie des pouls I.A. 3/6

★ Aortographie le 9/3/73 (Dr RUBET) :

Dissection de type I avec extension
à l'artère sous-clavière G.
Ectasie de l'aorte ascendante.

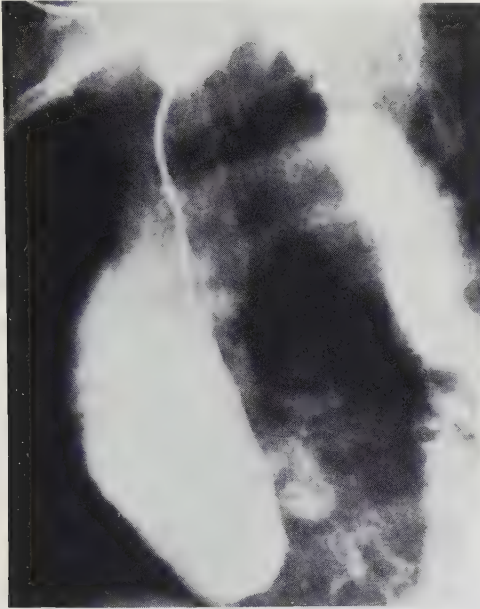
★ Intervention le 12/3/73 (Pr MARION) :

prothèse de l'aorte ascendante et
valve de Björk.



★ Aortographie de contrôle le 17/7/73
(Dr. RUBET)

montrant la persistance du faux chenal
en aval de la prothèse aortique.



Mr EBR.... 52 ans

- ★ Début le 11/12/71 par douleur thoracique antérieure IA à 3/6.
Frottement péricardique. Diminution du pouls fémoral droit.
- ★ Aortographie le 16/12/71 (Pr PINET et AMIEL) : Dissection de type I, injection sus sigmoïdienne dans le faux chenal
- ★ Intervention le 16/12/71 (Pr MARION) : prothèse de l'aorte ascendante.

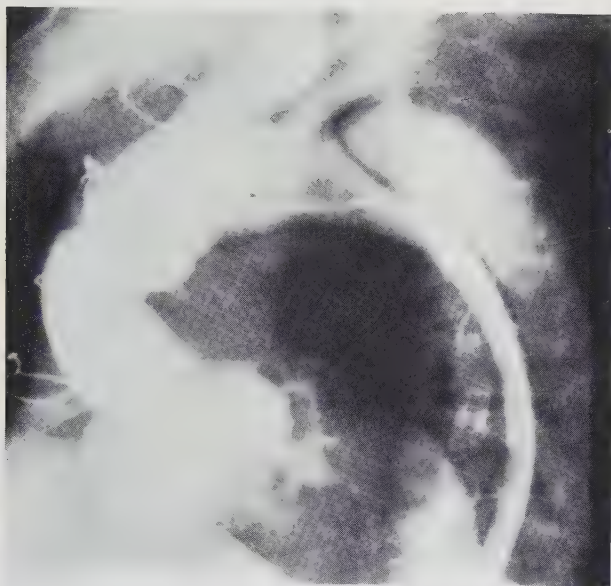


26/5/72



9/12/74

- ★ Aortographies de contrôle : montrent une augmentation progressive de la taille du faux chenal.



20 / 11 / 72

Mr BEL.... 61 ans

★ HTA à 200 mm Hg

★ Début le 11/8/72 par douleur lombaire et choc transitoire.

Asymétrie du pouls carotidien D et du pouls fémoral D.

★ Aortographie le 12/8/72
(Dr. V. TRAN-MINH) :

Dissection type I avec extension à l'artère rénale G.



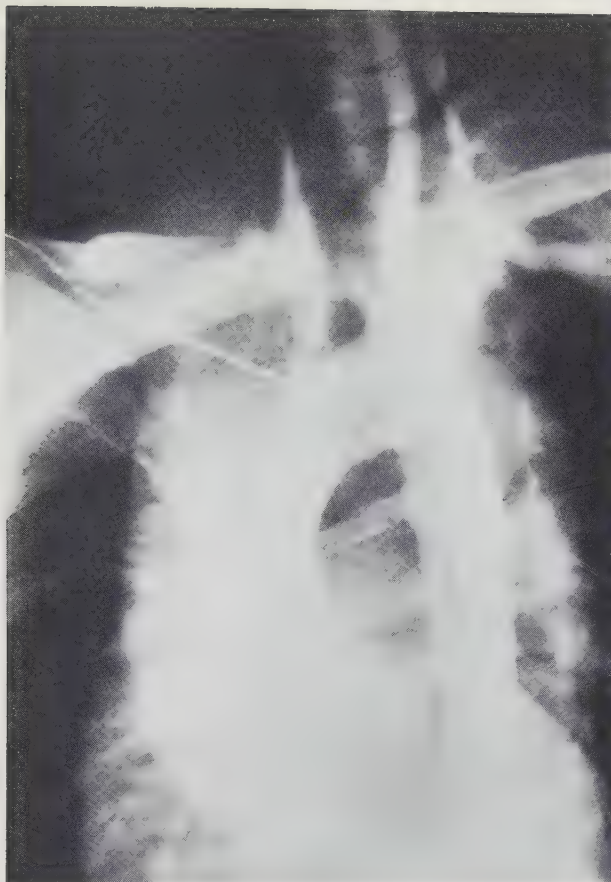
★ Intervention le 12/08/72
(Pr MIKAELOFF) :

prothèse de l'aorte ascendante.

★ Aortographie de contrôle le 20/11/72 :

persistance du faux chenail et de la dissection de l'artère rénale gauche.

20 / 11 / 72



Mr DAV.... 42 ans

★ Maladie de Marfan.

★ Début le 07/05/74 par douleur thoracique antérieure et dorsale
Asymétrie du pouls carotidien D et du pouls huméral D.

I A à 4/6.

★ Aortographie le 09/05/74
(Dr CLERMONT) :

Dissection de type I avec extension au T A B C.

, Ectasie de l'aorte ascendante.

★ Intervention le 09/05/74 (Pr MARION)

Prothèse de l'aorte ascendante et valvulaire.



★ Aortographies de contrôle
(30/9/74 et 6/5/77) :

injection dans le faux chenal.
Petit orifice d'entrée à la face antérieure de l'aorte ascendante.

Persistance d'un faux chenal de calibre important.



Mr GARC.... 50 ans.

★ Début le 27/08/72 par douleur
thoracique antérieure
I A à 4/6

★ Aortographie le 29/08/72
(Dr CLERMONT) :

Dissection de type I.

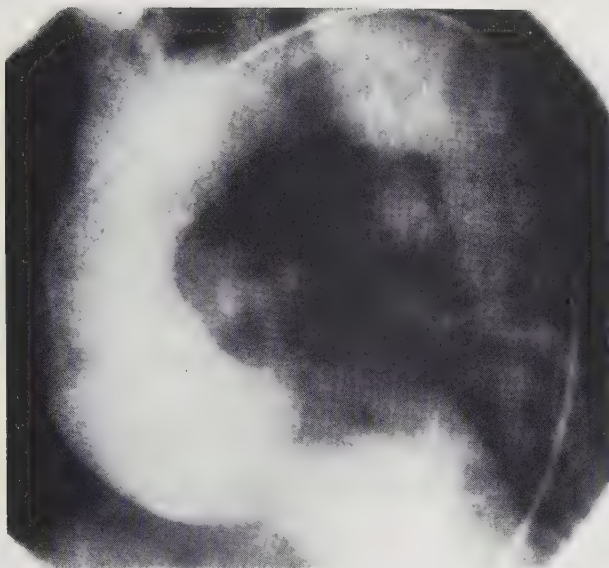
★ Intervention le 29/08/72
(Dr DUREAU) :

Prothèse de l'aorte ascendante et
valvulaire.



★ Aortographie de contrôle le 28/05/73 ;

injection dans le faux chenal qui
persiste et délamination de l'origine
des troncs supra-aortiques.



Mme CHA.... 72 ans

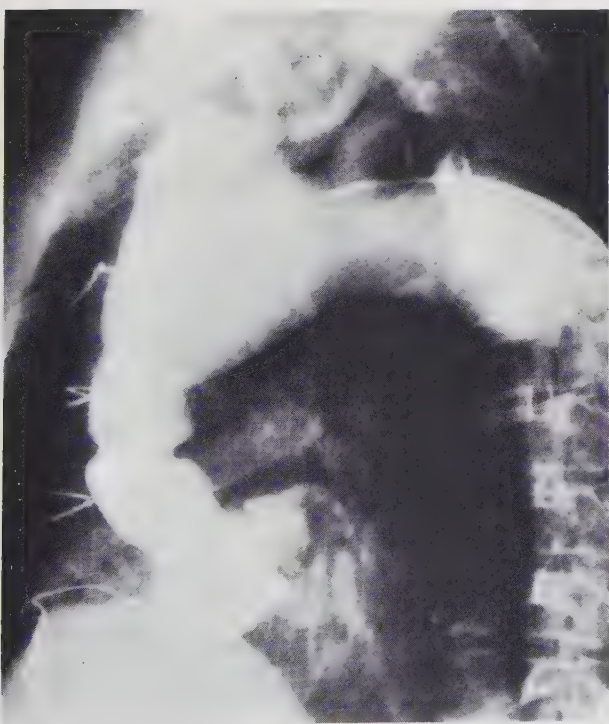
★ I A ancienne.

★ Début le 09/04/77 par douleur thoracique postérieure et perte de connaissance transitoire.

Frottement péricardique.

★ Aortographie le 13/04/77 (Dr DEVIC)

Dissection type II



★ Intervention le 16/04/77 (Dr DUREAU)

Mise en place d'une prothèse aortique sur anneaux et remplacement valvulaire.

★ Aortographie de contrôle le 07/09/77

Disparition du faux chenal.

CHAPITRE VII : RESULTATS DU TRAITEMENT.

De façon arbitraire, nous considérerons comme vivants les malades ayant survécu plus de 6 mois après l'épisode initial. Il ne s'agit pas d'une étude comparative : les malades laissés à leur évolution spontanée ayant été pour la plupart sélectionnés au départ comme inopérables pour des raisons diverses (localisation de la dissection, état général, âge...).

I. GLOBALEMENT :

A. Abstention chirurgicale :

Elle est étudiée chez 73 malades (53 %).

A ce jour, 68 sont décédés soit 93 %.

Parmi eux, 65 malades (87,5 %) sont morts avant le 14ème jour (cf. tableau). 5 malades ont survécu plus de 6 mois.

B. Traitement chirurgical.

Il a été subi par 64 malades (47 %)

A ce jour, 40 sont décédés soit 62,5 % dont 4 plus d'un an après la date de l'intervention (cf. tableau).

27 malades ont survécu plus de 6 mois à l'intervention.

DECES	TT. Chirurgical	Absence de traitement chirurgical	TOTAL
1 j	11 17,5 %	33 44,5 %	44
1 à 2 j	3 22 %	6 53 %	9
2 à 7 j	17 48 %	20 80,5 %	37
7 à 14 j	5 56 %	6 87,5 %	11
14 à 30 j	0	2 92 %	2
30 à 90 j	1	0	0
90 j à 6 mois	0	0	0
6 mois à 1 an	0	1	1
> 1 an	3		3

Le traitement chirurgical améliore donc la survie de façon indiscutable : 42 % contre 7 % pour le traitement médical.

Ce taux de survie concerne tous les malades opérés depuis 1969. En fait sur les 23 malades hospitalisés au cours des 12 derniers mois de cette étude, 13 ont été opérés. Sur les 13 malades opérés, 9 survivent soit 70 % alors que les 10 malades non opérés sont tous décédés.

La différence est encore plus nette si l'on considère les 6 derniers mois de cette étude. puisque sur 10 malades opérés, 9 survivent soit 90 %, alors que les 5 malades non opérés sont décédés.

Cette amélioration spectaculaire est due :

- à une meilleure technique chirurgicale : renforcement des sutures, réimplantation des coronaires, canulation multiple pour la C.E.C. évitant de perfuser le faux chenal,... etc...

- à un choix plus strict des indications car les 9 malades qui ont survécu ne présentaient pas une seule des contre-indications que nous allons détailler plus loin (en dehors de 2 cas ayant eu une perte de connaissance initiale).

Ces 9 malades présentaient une dissection type I (8 cas) ou une dissection type II (1 cas).

C. Causes de décès.

	TOTAL	TT. Chirurgical	Absence de TT Chirurgical
Rupture externe	48	3	45
Poursuite de la dissection	14	5	9
I.C.	14	12	2
A.V.C.	4	2	2
Hémorragie	10	9	1
Anurie	6	2	4
Choc	8	3	5
Autre maladie	4	4	0

. Il apparaît donc que la rupture est la principale cause de décès des malades non opérés.

. Les malades traités chirurgicalement décèdent surtout par défaillance cardiaque (en particulier à l'arrêt de la C.E.C.) et par complications hémorragiques lors du déclampage aortique. On trouve également 4 décès de causes diverses non liées directement à la maladie :

2 ulcères hémorragiques dont l'un avec pancréatite.

1 cancer du poumon.

II. EN FONCTION DU TYPE ANATOMIQUE

TYPE	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
I	78	17 41 %	24	1 2,5 %	36
I court	16	3	4	0	9
II	12	4	2	0	6
III	15	0	5	3 30 %	7
III Ret.	3	0	0	0	3
Ao Horiz	1	0	0	0	1
Horiz. Pet.	6	0	2	0	4
Abdo.	1	1	0	0	0
Localisé	3	2	0	1	0

Les survies des malades non opérés concernent dans 80 % des cas des types III ou localisés alors qu'en chirurgie elles concernent dans 92 % des cas des types I ou II.

On peut donc dire que ce sont essentiellement les types III qui ont une chance de survie si ils ne subissent pas un traitement chirurgical. Par contre chirurgicalement aucun type n'apparaît de meilleur pronostic de façon significative. Il faut cependant constater que les 5 types III opérés sont décédés.

III. EN FONCTION DU PROTOCOLE OPERATOIRE :

	Viv. + Chir.	Dec. + Chir.	TOTAL
Patch.	1	3	4
Grefte	22 41 %	32 59 %	54
Bentall	3	0	3
Anneaux	1	2	3
Remplac. Valvul.	12 63 %	7 37 %	19

Aucune intervention n'améliore de façon significative la survie (même les opérations assimilées à celles de Bentall ne sont pas significatives). On peut seulement noter que le remplacement valvulaire n'aggrave pas la mortalité post-opératoire, bien au contraire.

IV. EN FONCTION DU DELAI D'INTERVENTION (INTERVALLE DEBUT-CHIRURGIE)

	CHIRURGIE		TOTAL Chir.
	VIVANTS	DECEDES	
1 j	8 32 %	17	25
2 j	5 55,5 %	4	9
2 à 7 j	5 33,5 %	10	15
7 à 14 j	2 33,5 %	4	6
14 j	7 87,5 %	1	8

Si l'intervention a lieu dans les 14 premiers jours, quelle que soit sa date, il n'y a pas de différence significative de survie.

Par contre, si elle a lieu après le 14ème jour la survie est meilleure. 75 % des malades opérés sont en vie mais peu de malades peuvent atteindre cette date puisqu'au 14ème jour la survie sans traitement chirurgical, est seulement de 12,5 %. On peut admettre que les malades opérés après le 14ème jour étaient des malades moins gravement atteints.

D'autre part il est intéressant de constater que les malades opérés après le 14ème jour se répartissent comme suit :

type I	1 cas
type II	3 cas
type aorte abdominale	1 cas
type localisé à l'aorte descendante thoracique	1 cas

On constate donc l'infime proportion de type I considéré comme le plus grave à brève échéance.

On constate également que 75 % des malades en vie au 14ème jour et non opérés survivent (6 sur 8). Donc après le 14ème jour, la survie après chirurgie n'est pas significativement différente de celle constatée après abstention opératoire.

V. EN RESUME :

De notre étude, il apparaît donc que les dissections aiguës atteignant l'aorte ascendante doivent être opérées le plus rapidement possible puisque la survie n'est pas meilleure si l'intervention est différée et que la mortalité spontanée s'aggrave très rapidement (53 % de décès à 48 h).

Il ne faut cependant pas intervenir si :

- il existe une des contre-indications que nous allons définir plus loin.
- il s'agit d'un type III.

VI. DONNEES DE LA LITTERATURE :

A. Evolution spontanée.

ANAGNOSTOPOULOS colligeant 963 cas dans la littérature donne les résultats suivants :

- 18 % de mort subite
- 22 % de décès dans les 6 premières heures
- 38 % dans les 24 h
- 50 % dans les 48 h
- 70 % dans la première semaine
- 80 % dans les 2 premières semaines
- 92 % dans la première année.

Ces résultats concordent bien avec les nôtres.

B. Traitement Médical :

Depuis son introduction en 1965 par WHEAT et PALMER de nombreuses statistiques aux résultats différents ont été publiées.

. Pour LINDSAY (1967) sur 40 malades de type I ou II, tous sont décédés après 3 semaines.

sur 10 malades de type III, 50 % sont décédés à court terme et après 1 an.

. Pour DALEN (1974) : 9 types I dont 5 avec H.T.A. : 2 succès, tous deux non hypertendus.

. Pour HARRIS (1969) sur 27 malades : 78 % de succès à 1 mois, et 63 % à 4 mois.

. Pour STRONG (1964) sur 15 malades avec atteinte de l'aorte ascendante, seulement 3 survies (20 %).

sur 19 malades de type III : 15 survies.

. WHEAT et PALMER après avoir signalé des résultats faisant état de 85 % de succès en phase aiguë ont signalé secondairement :

— des complications liées à l'utilisation chronique du traitement médicamenteux seul, tels des anévrysmes, des I.A. d'aggravation progressive.

— des complications aiguës fatales par défaut de contrôle de la dissection dans les cas atteignant l'aorte ascendante.

— des complications liées à l'utilisation des médicaments puissants : insuffisance rénale. etc...

De ce fait dans une publication récente WHEAT conseille dans les types I et II le traitement hypotenseur uniquement en attendant l'acte chirurgical qui doit être réalisé le plus tôt possible ; car si à court terme la survie est de 50 à 75 %, on enregistre de très nombreux décès au cours de la première année avec le traitement médical seul.

Par contre dans les types III il conseille le traitement médical hypotenseur qui est très efficace puisqu'il donne 85 à 90 % de survie.

. Pour tous les auteurs (DE BAKEY, COOLEY, SEYBOLD-EPTING, SHUMACKER, DAILY, SHUMWAY, PARKER, etc...), les indications du traitement médical seul reste donc très limitées. Il ne doit concerner que :

- les contre-indications du traitement chirurgical dans tous les cas où il y a atteinte de l'aorte ascendante du fait du risque de rupture en l'absence de réparation radicale.

- les types III.

. Ils sont également d'accord pour instaurer dans les atteintes de l'aorte ascendante, un traitement médical hypotenseur visant à obtenir une T.A. autour de 100 mm de Hg avant de faire l'aortographie en urgence (qui précisera le siège de l'orifice d'entrée, l'extension l'atteinte des collatérales), précédant le transfert au bloc opératoire immédiatement après.

PARKER par contre, préfère poursuivre le traitement médical au moins 3 semaines pour que se produise une réaction fibreuse aortique. Mais il y a bien sûr un risque de rupture pendant la durée du traitement médical (10 à 15 % selon lui).

C. Traitement chirurgical :

Tous les auteurs actuellement s'accordent pour conseiller le traitement chirurgical d'emblée, le seul traitement valable pour les dissections atteignant l'aorte ascendante (DE BAKEY, SEYBOLD-EPTING, COOLEY, SHUMACKER, DAILY, SHUMWAY, GUILMET, WHEAT, etc...)

D'autant que les statistiques publiées font état de très bons résultats opératoires. Parmi les plus récentes, nous retiendrons celles de :

- COOLEY et SEYBOLD-EPTING (1977) :
82 % de succès à court terme sur 51 malades de type I et II; 72,5 % à 1 an;
- GUILMET (1977) : 60 % à court terme
45 % à long terme } sur 20 malades
- SHUMACKER (1975) : 88 % de succès sur 33 malades
- PARKER (1975) : 71 % de succès sur 17 malades
- D'ALLAINES et DUBOST (1977) : 50 % de survie post-opératoire immédiate sur 32 malades.

Le traitement chirurgical représente donc sûrement le meilleur traitement des dissections aiguës de l'aorte ascendante. Mais il s'agit d'une chirurgie lourde, d'urgence, qui ne peut être entreprise que s'il existe une réelle chance de succès. Il importe donc d'en peser très soigneusement les contre-indications. C'est ce que nous allons essayer de définir maintenant.



CHAPITRE VIII : INFLUENCE DES ANTECEDENTS, DE L'AGE ET DE L'INTERVALLE DEBUT – HOSPITALISATION



I. ANTECEDENTS

1) Dissections précédentes :

NBRE CAS TOTAL	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
	VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
14	4 50 %	4 50 %	0	6

On s'aperçoit donc que la survie ne semble pas affectée par ce facteur puisque 50 % des malades opérés sont encore vivants. En l'absence de traitement chirurgical nous n'avons aucune survie.

2) Maladie de Marfan et assimilées

TOTAL	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
	VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
10	5 56 %	4 44 %	0	1

Le pronostic à court terme n'apparaît donc pas mauvais (55 % de survie chirurgicale) mais il s'agit de sujets jeunes (moyenne 31 ans) et les récives sont fréquentes à plus ou moins long terme, de plus en plus difficiles à traiter.

Actuellement nous avons un malade avec plus de 4 ans de survie.

3) L'hypertension artérielle.

	T	CHIRURGIE				ABSTENTION CHIRURGICALE			
		VIVANTS		DECEDES		VIVANTS		DECEDES	
H.T.A.	79 58 %	10 30 %	23 70 %	4 9 %	42 91 %				
sans H.T.A.	58 42 %	17 56,5 %	13 43,5 %	1 3 %	27 97 %				

La survie par traitement chirurgical est inférieure chez les malades hypertendus (30 %) par rapport aux malades non hypertendus (56,5 %). Ces résultats sont statistiquement significatifs.

L'hypertension artérielle doit sans doute provoquer de nombreuses lésions micro-angiopathiques, rénales, cérébrales rendant le traitement chirurgical plus difficile à supporter.

Par contre, on s'aperçoit que le traitement médical est plus actif chez les hypertendus (9 % de survie) que chez les malades non hypertendus (3 % de survie). Ceci s'explique très bien puisque le traitement médical consiste à faire baisser la tension.

L'H.T.A. est également considéré comme un facteur aggravant par :

— MAC CLOY qui note 45 % de décès dans les 15 jours et 86 % en un an chez les hypertendus contre 57 % en 15 jours et en un an chez les non hypertendus.

— DE BAKEY constate aussi qu'il s'agit d'un facteur de risque chirurgical.

4) Signes coronariens

T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
	VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
7	1	2	0	4

La présence d'antécédents coronariens ne semble pas influencer sur la gravité de l'intervention.

5) Maladie de l'orifice aortique

T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
	VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
17	4 40 %	6 60 %	0	7

Là encore ce facteur ne semble pas affecter le pronostic de l'intervention chirurgicale



II. AGE

AGE	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
< 20 ans	2	1	1	0	0
20 - 40 ans	10	3	3	0	4
40 - 60 ans	53	16 51,5 %	15 48,5 %	0	22 100 %
60 - 80 ans	68	7 28 %	18 72 %	5 11,5 %	3 9 88,5 %
> 80	4	0	0	0	4

Ce tableau montre que :

- le pourcentage de malades opérés diminue avec l'âge : 60 % des malades de moins de 60 ans sont opérés, alors que seulement 35 % des malades de plus de 60 ans le sont.

- la survie chirurgicale diminue avec l'âge :

- . 51 % de survie chirurgicale chez les malades de moins de 60 ans qui représentent 47,5 % de malades et 62 % des opérés.

- . 28 % de survie chirurgicale chez les malades de plus de 60 ans.

- les malades en vie après traitement médical ont tous plus de 60 ans.

- 89 % des malades ont entre 40 et 80 ans.

- 52 % des malades ont plus de 60 ans.

L'âge avancé est classiquement reconnu comme une contre-indication du traitement chirurgical.

- MAC CLOY considère 2 lots de part et d'autre de la moyenne d'âge (57 ans). Dans le premier lot des moins de 57 ans la survie est de 50 % à 15 jours et de 14 % à un an contre 31 % et 20 % chez les plus de 57 ans.

- GUILMET qui a eu 2 décès post-opératoire sur 3 chez des sujets de plus de 60 ans, considère cet âge comme la limite supérieure pour une correction chirurgicale de la dissection.

Il ne nous apparaît pas que 60 ans soit l'âge limite au delà duquel toute intervention soit vouée à l'échec puisque nous enregistrons malgré tout 28 % de succès. Mais il est bien évident que les indications doivent être posée en fonction de chaque cas particulier.

III. INTERVALLE DEBUT – HOSPITALISATION.

INTERVALLE	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
< 1 j	52	9 45 %	11 55 %	2 5 %	41
1 à 2 j	28	4 25 %	12 75 %	2 11 %	16
2 à 3 j	7	4 50 %	4 50 %	0	3
3 à 4 j	7	4 58 %	3 42 %	0	4
4 à 5 j	3	3	1	1	2
5 à 6 j	1	0	1	0	0
6 à 7 j	2	0	2	0	0
> 7 j	5	3	3	0	2

Ce tableau montre que :

– 71 % des malades sont hospitalisés dans les deux premiers jours, 79 % dans les trois premiers jours, 88 % dans les quatre premiers jours, 94 % dans les sept premiers jours.

– seulement 37 % des malades hospitalisés dans les deux premiers jours sont opérés alors que 70 % des malades hospitalisés après le deuxième jour sont opérés.

– si l'hospitalisation a lieu deux jours après le début des signes cliniques, c'est à dire si le tableau initial n'a pas été suffisamment aigu pour entraîner l'hospitalisation d'emblée, la survie chirurgicale est meilleure peut être car le deuxième jour 53 % des malades non traités sont décédés donc il se produit une sélection naturelle et seuls les cas les moins graves atteignent ce stade. Cependant la différence n'est pas très importante.

L'intervalle début – hospitalisation est différent de l'intervalle début – chirurgie car les malades ont été opérés à des date variables après l'hospitalisation.



CHAPITRE IX : VALEUR DES SIGNES CLINIQUES



I. INTENSITE ET DUREE DE LA DOULEUR

La douleur étant un signe subjectif, il n'est pas possible d'en codifier son intensité. Une douleur très forte ne signifie pas que le tableau soit plus grave.

La durée de la douleur est importante à considérer en ce sens que toute récurrence ou toute persistance de la douleur signifie une reprise évolutive ou une extension de la dissection qui doit faire hâter la sanction chirurgicale.

WHEAT fait de la sédation de la douleur l'objectif du traitement médical, témoignant de l'arrêt de l'extension de la dissection et permettant de pratiquer l'aortographie.

II. CHOC

L'existence d'un état de choc si elle n'est pas une contre-indication au traitement chirurgical, doit faire moduler son indication.

D'autre part il semble illusoire d'espérer un succès chirurgical si le choc ne régresse pas avant l'intervention. Ce cas doit donc être considéré comme une contre-indication formelle.

	T	V + C	D + C	V + M	D + M
Choc	52	5 25 %	15 75 %	1 3 %	30
Choc trans.	37	5 28 %	12 72 %	1 5 %	18
Choc défin.	15	0	3	0	12

Ce tableau permet de constater la gravité du choc puisque l'on note seulement 25 % de survie après traitement chirurgical. Ce pourcentage reste très bas même si le choc a régressé (28 % de survie).

Les causes du décès des malades atteints de choc sont représentés :

chez les malades traités médicalement par la rupture dans 70 % des cas

chez les malades traités chirurgicalement, par l'anurie dans 23 % des cas, les signes hémorragiques dans 23 % des cas, une insuffisance cardiaque 53 % des cas (le cœur ne repartant pas après C.E.C.).

III. I.A. et FROTTEMENT PERICARDIQUE

	T	V + C	D + C	V + M	D + M
I.A.	56	15 53 %	13 47 %	2 7 %	2
Frottement péricardique	17	7 64 %	4 36 %	1 16 %	5

Les taux de survie ne semblent pas affectés par ces facteurs puisque respectivement 53 et 64 % des malades opérés qui avaient une I A ou un frottement sont encore en vie 6 mois après l'intervention. Ces deux facteurs classiquement de mauvais pronostic n'affecteraient donc pas la survie chirurgicale.

L'I A et le frottement péricardique ne sont pas des facteurs contre-indiquant la chirurgie, La présence d'une I A d'évolution rapide ou d'un frottement au contraire font poser une indication formelle d'intervention le plus rapidement possible. D'ailleurs 50 % des malades présentant une I A ont été opérés.

BEACHLEY par contre pense que la présence d'une I A aggrave considérablement le pronostic.

IV. DEFICIT NEUROLOGIQUE.

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
Nombre déficit définitif	13	0	0	0	13
Transitoire	23	2 20 %	8 80 %	0	13
P.C.	13	2 40 %	3 60 %	0	8
Paraplégie	5	1	1	0	3
Hémiplégie	5	0	1	0	4
Hémiparésie	4	0	1	0	3
Monoplégie	8	0	2	0	6
Nbre déficit	36	2 18 %	8 82 %	0	26

Les signes neurologiques mêmes transitoires sont donc d'un pronostic effroyable puisque en dehors de deux cas avec perte de connaissance on ne dénote qu'une survie chez un type III ayant présenté une paraplégie transitoire probablement par atteinte de l'artère spinale. La perte de connaissance a été associée 9 fois à un choc (tous sont décédés) dont 6 cas de choc transitoire (3 ont été opérés).

La présence de signes neurologiques peut résulter :

- d'une hypotension marquée même transitoire entraînant une chute du débit sanguin cérébral.
- d'une encéphalopathie hypertensive aiguë
- d'une atteinte des artères vascularisant le cerveau (compression ou dissection). Nous avons trouvé seulement 10 cas s'accompagnant d'une atteinte des collatérales à visée cérébrale à l'angiographie.

La présence d'un déficit moteur doit donc faire redouter l'intervention chirurgicale surtout si le malade est âgé, s'il a des antécédents d'H.T.A. ou s'il a présenté un choc ; car la C.E.C. ne peut qu'aggraver une ischémie cérébrale latente.

GUILMET considère la présence d'une atteinte neurologique sévère comme une contre-indication chirurgicale formelle , avis que nous partageons entièrement.

Seule la perte de connaissance initiale n'est pas une contre-indication si elle n'est pas associée à d'autres facteurs péjoratifs. Nos deux malades qui ont survécu malgré une perte de connaissance ne présentait par ailleurs aucune autre contre-indication au traitement chirurgical.

V. SIGNES DIGESTIFS.

T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
	VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
9	1	1	0	7

Il ne semble donc pas y avoir de relation entre les signes digestifs et la survie chirurgicale, sauf s'ils sont provoqués par une dissection des artères à visée digestive à l'origine d'un infarctus mésentérique.

VI. SIGNES URINAIRES.

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
S. urinaires	41 21 dissect. rénales	1	13	2	25
Oligo-anurie	39 19 dissect. A.R.	0	12 8 dissect. A.R.	2	25
Oligo-anurie trans.	19 9 dissect. A.R.	0	8 5 dissect. A.R.	2	9
Oligo-anurie diff.	20 10 dissect. A.R.	0	4 3 dissect. A.R.	0	16
Hématurie	4 3 dissect. A.R.	1 1 dissect. A.R.	1	0	2

1) Ce tableau montre que la *constatation d'une oligo-anurie est gravissime puisque la survie chirurgicale est nulle même si l'oligo-anurie est transitoire*, qu'une artère rénale soit disséquée ou non.

La présence de signes urinaires peut être associée à :

— une dissection d'une artère rénale : 21 cas sur 41, soit 51 % des malades présentant des signes urinaires.

— un choc dans 25 cas sur 41 soit 61 % des signes urinaires.

On note 10 malades ayant à la fois une dissection de l'artère rénale, des signes urinaires et des signes de choc soit transitoires (8 cas), soit définitifs (2).

On constate donc que l'anurie n'est jamais la cause directe du décès. Ceci s'explique bien car avec les possibilités d'épuration extra-rénale, on peut facilement compenser l'oligo-anurie. En fait elle traduit une forme grave de dissection. Toute oligo-anurie même transitoire semble donc être une contre-indication opératoire formelle.

Il est intéressant de savoir quelles sont les causes de mort après traitement chirurgical chez les malades présentant une oligo-anurie.

. transitoire : 3 fois par hémorragie, 2 fois par insuffisance cardiaque, 2 fois d'autres causes.

. définitives : 1 fois par hémorragie, 2 fois par insuffisance cardiaque, 1 fois par choc.

VII. INSUFFISANCE CARDIAQUE.

T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
	VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
13	1	5	0	7

On constate une diminution importante de la survie chirurgicale qui s'explique par la défaillance cardiaque préalable à l'intervention. Celle-ci doit donc faire surseoir au traitement chirurgical.

VIII. POULS

	T	V + C	D + C	V + M	D + M
Pouls patho	64	9 39 %	15 61 %	1 2,5 %	40 97,5 %
Pas de pouls pathologique	73	18 45 %	22 55 %	4 12 %	29 88 %

On constate qu'il n'y a pas de différence de survie entre les malades présentant une atteinte des pouls et ceux qui n'en présentent pas.

Mais 64 % des malades opérés n'avaient pas d'atteinte des pouls, il semble donc que ce facteur intervienne beaucoup sur l'indication chirurgicale.

La concordance entre l'atteinte des collatérales à l'angiographie où à l'autopsie avec l'atteinte des pouls est très mauvaise (moins de 50 %).

La diminution d'un pouls peut être liée simplement à la baisse du débit dans cette artère uniquement par baisse des débits dans le vrai chenal comprimé sans qu'il n'y ait de dissection de l'artère correspondant. Ce critère n'a donc qu'une valeur indicative qui doit être confirmée par l'angiographie.

IX. E.C.G.

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
Péricardite	22	3 33 %	6 67 %	0	13
Coronarite	19	3 37,5 %	5 62,5 %	0	11

La présence de signes de péricardite ou d'insuffisance coronarienne à l'électrocardiogramme n'influence donc pas la survie des malades traités chirurgicalement. Ceci concorde avec les résultats obtenus lors de la présence d'un frottement péricardique. La présence de signes d'insuffisance coronarienne n'exclue pas la dissection et n'est pas particulièrement de mauvais pronostic.

X. VALEUR DES SIGNES BIOLOGIQUES.

1) Transaminases.

1) S.G.O.T.

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
<20	51	10 38.5 %	16	5	20
20 - 80	40	6 36 %	11	0	24
> 80	11	1	3	0	8

Si les transaminases sont inférieures à 80 il ne semble donc pas que l'on puisse leur accorder une quelconque valeur pronostique. Par contre, si elles sont supérieures à 80, la survie diminuerait.

2) S.G.P.T.

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
< 20	76	16 41 %	23	5	32
20 - 80	15	0	3	1	11
> 80	11	1	4	0	6

Lorsque les SGPT sont supérieurs à 20 mille unités par ml la survie chirurgicale chute de façon assez spectaculaire passant de 41 % à 12 %.

3) Seuls deux malades avec des S.G.O.T. > 80 et S.G.P.T. > 20 avaient une atteinte coronaire soit à l'angiographie, soit à l'autopsie. Donc une élévation des transaminases est plutôt d'origine hépatique et traduirait une nécrose hépatique témoin de perturbations diffuses. Dans ces conditions il vaut mieux déconseiller l'intervention.

2) L.D.H.

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
< 200	37	10 53 %	9 47 %	2	16
200 - 400	48	6 31 %	13 69 %	3	26
400 - 800	11	3	3	0	5
>800	7	0	3	0	4

Le taux des L.D.H. ne semble donc pas intervenir d'une façon quelconque dans la survie après traitement chirurgical.

3) C.P.K.

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
< 100	63	11 36 %	19	3 9 %	30
100 - 200	12	2	3	0	7
> 200	11	3	2	1 16 %	5

Le taux de CPK également ne semblent pas intervenir dans le pronostic chirurgical.

4) C.I.V.D.

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
OUI non traitée	12	0	7 100 %	0	5
OUI traitée	8	1	2	0	5
NON	62	20 50 %	20 50 %	3	19
Ne sait pas	55	6 46 %	7 54 %	2	40

On constate une survie très faible lorsqu'il existe une C.I.V.D. : 1 cas sur 10 malades opérés : encore la C.I.V.D. a-t-elle été traitée avant l'intervention.

En l'absence de C.I.V.D. la survie est de 50 % au lieu de 10 %

La présence de troubles de la coagulation dans les dissections se manifeste lors de l'intervention par des difficultés majeures d'hémostase. Une C.I.V.D. est retrouvée 1 fois sur 4 lorsqu'elle est recherchée, ce qui est fait systématiquement maintenant.

Aussitôt reconnue elle doit être immédiatement traitée afin de pouvoir permettre la réalisation de l'intervention. Si elle n'est pas neutralisée avant l'opération, celle-ci n'a absolument aucune chance de réussite.

5) Azotémie

Une azotémie supérieure à 0,40 gr par litre a été notée chez 83 malades.

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
< 0,70	83	26 62 %	16 38 %	4 10 %	37
0,70 - 1,00	29	0	15	0	14
> 100	9	0	3	1	5

On constate donc que si l'urée est supérieure à 0,70 g par litre la survie après traitement chirurgical est nulle. 18 malades ont été opérés dans ces conditions, tous sont morts.

Ce résultat est à rapprocher du faible taux de survie chez les malades présentant une oligurie ou un état de choc.

Il s'agit donc là aussi d'une contre-indication opératoire formelle.



CHAPITRE X :

VAL EUR PRONOSTIQUE DES SIGNES ANGIOGRAPHIQUES



1) OPACIFICATION DES CHENAUX

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
Opacific. vraie lumière	18	3 37,5 %	5 62,5 %	1	14
Opacific. faux chenal	4	1	1	0	2
Opacific. 2 chenaux	88	22 38 %	31 62 %	4	31
Opacific. simultanée	32	13 59 %	9 41 %	3	7
Opacific. successive	56	9 29 %	22 71 %	1	24

Il existe une différence nette de survie en faveur de l'opacification simultanée des deux chenaux par rapport à l'opacification successive (59 % contre 29 %) ($X^2 = 4,78$ p inférieur à 5 %).

Il est difficile d'expliquer pourquoi l'opacification simultanée des deux chenaux est de meilleur pronostic.

Il est nécessaire que l'orifice d'entrée soit large ; de plus dans 79 % des cas nous avons retrouvé une réentrée témoignant d'un faux chenal large, circulant. Il y aurait donc une pression moindre sur les parois.

Dans ces conditions le débit dans le faux chenal est important et le débit sanguin aortique global (vrai plus faux chenal) serait pratiquement normal, diminuant ainsi les risques d'ischémie des divers organes. En effet lorsque le vrai chenal doit assurer seul le débit sanguin total, celui-ci est obligatoirement diminué car le faux chenal est compressif.

DINSMORE quant à lui constate 90 % de survie en l'absence d'opacification du faux chenal, mais sur ses 8 cas aigus il y a 7 types III. Il est donc logique de ne pas proposer de traitement chirurgical d'autant que l'on peut admettre que le risque de rupture est plus faible, le faux chenal étant obstrué par caillottage ou bien l'orifice d'entrée est de très petite taille.

2) SIGNES de FISSURATION :

T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
	VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
10	3 43 %	4 57 %	0	3

Sur 10 malades qui présentaient des signes angiographiques de fissuration, 7 ont subi une intervention et 3 ont survécu.

La mortalité chirurgicale n'est pas augmentée par ce facteur. Il s'agit donc d'une indication opératoire d'urgence puisque contrairement à ce que l'on pourrait croire le pronostic n'est pas catastrophique.

3) REENTREE ANGIOGRAPHIQUE

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
NON	38	9 48 %	10	1 5 %	18
PRECISE	22	5 38,5 %	8	1 11 %	8
PROBABLE	41	10 37 %	17	3 23 %	11
PRECIS + PROBABLE	63	15 35 %	25	4 18 %	19

Les résultats chirurgicaux sont légèrement meilleurs en l'absence de réentrée visible sur les radios (48 % au lieu de 35 %).

L'absence de réentrée intervient en effet :

. en empêchant que l'orifice de réentrée ne se conduise comme un orifice d'entrée pendant la C.E.C. et compromette la vascularisation viscérale et en particulier cérébrale à l'origine de plusieurs décès post-opératoires à l'arrêt de la C.E.C.

. en permettant une cure chirurgicale radicale puisque le faux chenal sera ainsi complètement obstrué.

. en empêchant que l'orifice de réentrée ne devienne un orifice d'entrée après réparation chirurgicale.

En l'absence de traitement chirurgical par contre, la survie est meilleure s'il existe un orifice de réentrée. On retrouve là la confirmation d'une idée très ancienne puisque les premières interventions ont consisté à créer chirurgicalement un orifice de réentrée en laissant en place l'orifice d'entrée.

En fait si il existe chaque fois un orifice de réentrée (comme le suppose MARIONet coll.), ce facteur n'interviendrait pas.

4) ATTEINTE DES COLLATERALES :

a) Troncs de la crosse aortique :

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
T.A.B.C.	31	6 40 %	9	0	16
T.A.B.C. isolé	15	4 57 %	3	1	7
C. P. G.	17	1 11 %	8	0	8
C.P.G. isolée	2	0	1	0	1
S.C.G.	16	3 37,5 %	5	0	8
TABC + CPG	11	1 16 %	5	0	5
Coronaires	6	1	1	0	4

On constate que l'atteinte de l'artère carotide primitive gauche est plus grave que celle des autres branches. D'autre part cette artère est exceptionnellement atteinte de façon isolée (2 fois sur 17) ; elle est fréquemment disséquée en même temps que le tronc artériel brachio--céphalique (11 fois sur 17) ce qui explique la gravité de son atteinte, la circulation cérébrale étant perturbée doublement.

b) Branches abdominales digestives et rénales :

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
Tronc coeliaque	7	0	3	1	3
Artère mésentérique supérieure	7	0	5	0	2
T C + A M S	2	0	0	0	2

La lésion du tronc coeliaque, de l'artère mésentérique supérieure ou des deux associés est d'un pronostic très mauvais. On remarque toutefois qu'un malade a survécu malgré la dissection du tronc coeliaque ; ceci confirme l'efficacité des systèmes de suppléance vasculaire en particulier par l'intermédiaire des arcades pancréatico-duodénales et la prééminence des signes cliniques sur les signes radiologiques.

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
Artère rénale droite seule	12	2 20 %	8	0	2
Artère rénale gauche seule	23	6 55 %	5	1 10 %	9
Artères rénales droite et gauche	6	0	5	0	1

L'atteinte isolée de l'artère rénale droite ou des deux artères rénales est particulièrement grave. On peut admettre que lorsqu'il existe une dissection de l'artère rénale droite, le faux chenal est circonférentiellement plus étendu puisqu'en principe au niveau de l'aorte abdominale il prédomine sur le bord gauche de l'aorte. On constate également que 5 malades avec une atteinte des deux artères rénales ont été opérés en vain.

c) Artères iliaques :

	T	CHIRURGIE		ABSTENTION CHIRURGICALE	
		VIVANTS	DECEDES	VIVANTS	DECEDES
Artère iliaque droite	7	2 50 %	2	0	3
Artère iliaque gauche	12	3 50 %	3	2	4
Artères iliaques droite et gauche	15	2 25 %	6	0	7

La dissection des deux artères iliaques est bien entendu la source de difficultés opératoires lors de la C.E.C. témoignant du médiocre résultat chirurgical. C'est dans ces cas en particulier que les canulations artérielles multiples peuvent donner de bons résultats.

5) I.A.

	T	V + C	D + C	V + M	D + M
I.A. mineures	15	5 71 %	2	0	8
I.A. majeures	25	9 45 %	11	0	5
Protrusion majeure	23	7 50 %	7	0	9
Dilatation anneau	20	7 54 %	6	0	7
Pas d'I.A.	66	13 35 %	24	5 17 %	24

On ne note pas de différence significative de survie selon l'importance et le type de l'I.A.

Donc si l'on admet que l'I.A. est témoin de l'importance du délabrement valvulaire, elle ne contre-indique nullement l'intervention bien au contraire.

Il est curieux de constater que la survie des malades traités chirurgicalement est moins bonne chez ceux qui n'ont pas d'I.A. que chez les autres.



CONCLUSIONS



I — Cette étude concerne 137 observations de dissections aortiques aiguës ou chroniques réactivées, hospitalisées dans les 15 premiers jours à l'Hôpital Cardio-vasculaire et Pneumologique de Lyon entre la fin de l'année 1969 et le mois de Juin 1977. Il s'agit de 92 hommes et de 45 femmes d'âge moyen 58 ans avec des extrêmes de 19 à 90 ans.

II — La classification anatomo-pathologique tenant compte du siège de l'orifice d'entrée et de l'extension a permis de dénombrer :

- . 94 type I dont 16 type I court
- . 12 type II
- . 18 type III dont 3 type III rétrograde et 1 forme abdominale
- . 7 dissections ayant leur point de départ sur l'aorte horizontale sous les gros vaisseaux dont 6 à évolution rétrograde.
- . 4 dissections très localisées.

III. Parmi les facteurs favorisant nous avons noté :

- . une HTA supérieure à 160 sur 90 mm de Hg dans 58 % des cas
- . une maladie de Marfan ou une autre dystrophie assimilée dans 7,5 % des cas. Elle est retrouvée chez tous les malades de moins de 30 ans.
- . une coarctation aortique dans 4 cas.

IV. Cliniquement nous avons noté :

- . le caractère révélateur de la douleur dans 98 % des cas ; celle-ci est très évocatrice dans 40 % des cas par son caractère migrateur.
- . des troubles moteurs neurologiques dans 18 %
- . un tableau de choc dans 39 %
- . une I.A. dans 40 %
- . un frottement péricardique dans 12 %
- . une inégalité ou une abolition des pouls dans 45 %
- . une oligo-anurie dans 30 %

V. Une angiographie a été réalisée chez 107 malades dont 105 fois par voie gauche et 2 fois par voie droite dans l'artère pulmonaire. Elle a été réalisée en urgence dans les 24 heures suivant l'hospitalisation dans 97 cas.

4 malades sont décédés en cours d'examen. 30 malades sont décédés avant que l'artériographie puisse être pratiquée.

VI. Grâce à l'utilisation de la sériographie biplan et du radio-cinéma (35 mm) de façon complémentaire ou exclusive, nous avons obtenu une concordance radio chirurgicale ou radio anatomique :

- . de 98 % pour le siège de l'orifice d'entrée
- . de 95 % pour le type anatomique de la dissection
- . de 85 % pour l'atteinte des troncs supra aortiques
- . de 47 % pour l'atteinte des collatérales abdominales.

Ces résultats montrent l'intérêt de l'angiographie qui donne des résultats précis malgré l'évolutivité de la maladie.

VII. Actuellement la conception du traitement est la suivante :

. les dissections atteignant l'aorte ascendante doivent être opérées le plus rapidement possible pour subir une résection greffe de l'aorte ascendante supprimant ainsi le risque de rupture intra péricardique.

. les dissections n'atteignant que l'aorte descendante sont de préférence justiciable d'un traitement médical dans un premier temps.

VIII. Alors que la survie post-opératoire globale à 6 mois de notre statistique est de 42 %, au cours de la dernière année de cette étude nous observons 9 survies sur 13 malades opérés (soit 70 %). Ces résultats sont liés à l'amélioration des techniques chirurgicales mais aussi au meilleur choix des indications opératoires.

En cas d'abstention chirurgicale la survie s'abaisse à 7 % (5 malades sur 73) et concerne 3 type III.

IX. Certains facteurs ne semblent pas affecter les résultats opératoires :

. la présence d'une I.A. ou d'un frottement péricardique ne sont pas des signes pouvant retarder la sanction chirurgicale au contraire ils poussent plutôt à l'intervention : on note en effet 15 survies sur 28 malades avec I.A. (54 %) et 7 survies sur 11 malades ayant un frottement péricardique (63 %).

. la constatations d'une image de fissuration à l'artériographie, loin de contre-indiquer

l'intervention doit au contraire la hâter car elle ne semble pas affecter la survie chirurgicale (3 survies sur 7 opérés).

X. Au cours de cette étude il nous est apparu que certaines données cliniques, biologiques ou radiologiques influençaient les résultats du traitement chirurgical. Le bilan pré-opératoire d'une dissection nécessite donc la recherche de facteurs pouvant faire contre-indiquer ou ajourner l'intervention chirurgicale. :

- . l'existence d'un état de choc transitoire ou qui ne régresse pas est de mauvais pronostic (15 décès sur 20 malades opérés) ; de même la présence d'une insuffisance cardiaque (1 survie sur 6).

- . un déficit moteur neurologique nous est apparu d'une exceptionnelle gravité : 5 décès sur 6 opérés.

- . la présence d'une oligo-anurie même transitoire a toujours eu des conséquences fatales : 12 opérés qui sont tous morts.

- . l'élévation de l'azotémie au dessus de 0,70 g/l nous est également apparue d'une exceptionnelle gravité : 18 malades opérés qui sont tous morts.

- . les troubles de la coagulation représentés par la C.I.V.D. sont fréquemment observés (25 % des cas), ils conditionnent en partie le succès de l'intervention et doivent donc être compensés avant l'opération. Les 8 malades opérés avant correction de la C.I.V.D. sont tous décédés ; un seul a survécu sur les 3 opérés après correction de la C.I.V.D.

- . l'âge du malade au dessus de 60 ans diminue les chances de survie chirurgicale : 28 % de succès après 60 ans contre 51 % avant.

- . l'extension de la dissection à certaines collatérales aortiques aggrave considérablement le pronostic :

- . carotide primitive gauche : 8 décès sur 9 malades
- . artère rénale droite : 8 décès sur 10
- . les deux artères rénales : 5 décès sur 5
- . tronc coeliaque : 3 décès sur 3
- . artère mésentérique supérieure : 5 décès sur 5.

- . l'opacification successive des deux chenaux à l'artériographie apparaît être un facteur péjoratif : 29 % de survie chirurgicale contre 51 % en cas d'opacification simultanée.

XI. La qualité de la survie après traitement chirurgical est en règle bonne. Plusieurs malades ont repris leur activité normale.

Les contrôles angiographiques post-opératoires réalisés chez 16 malades peuvent attester du bon résultat de l'intervention par la disparition du faux chenal (4 cas) ou sa persistance inchangé (8 cas). Dans d'autres cas on peut noter une extension (2 cas) ou une augmentation du faux chenal (2 cas).

Ces contrôles en règle précoce (autour du 4ème mois post-opératoire) ont été pratiqués de façon systématique (10 cas) ou devant une suspicion d'aggravation : élargissement du médiastin (4 cas), I.A. évolutive (2 cas).

Ils ont conduit 4 fois à une réintervention : 2 fois pour extension de la dissection, 2 fois pour désinsertion de la prothèse aortique.

Vu, le Directeur de l'U.E.R. Sud-Ouest

Professeur J. NORMAND

Le Président de la Thèse

Monsieur le Pr. F. PINET

Vu et Permis d'Imprimer
LYON, le 26 Avril 1978

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales

D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE



Une bibliographie complète antérieure à 1973 se trouve dans :

FROMENT J.C.

Etude angiographique des dissections aortiques.

A propos de 60 observations avec aortographie par voie gauche.

Thèse LYON 1973.

d'ALLAINES Ch., BLONDEAU Ph., PIWNICA A., CARPENTIER A., SOYER R., DELOCHE A., FARGE Cl., RELLAND J.Y.M., DUBOST Ch.

Surgery for aortic dissection : 53 operated cases with 32 in acute phase.
J. Cardiovasc. Surg. 18 (3), 261-6, 1977

AMIEL M., PINET F., DUQUESNEL J., DELAHAYE J.P., TOUBOUL P., CLERMONT A., FROMENT J.C.

Principes d'exploration des anévrysmes disséquants de l'aorte par voie gauche ; intérêt du radio-cinéma.

Arch. Mal. Cœur 66 (11), 1391-1399, 1973.

ANAGNOSTOPOULOS C.E., PRABHAKAR M.J.S., KITTLE J.W.

Aortic dissections and dissecting aneurysm.

Am. J. Cardiol. 30 (3), 262-273, 1972

APPELBAUM A., KOP E.B., KIRKLIN J.W.

Ascending and descending aortic dissections.

Ann. Surg. 183, 296-300, 1976

BARON M.G.

Dissecting aneurysm of the aorta.

Circulation 43, 933-943, 1971

BEACHLEY M.C., RANNIGER K., ROTH F.J.

Roentgenographic evaluation of dissecting aneurysm of the aorta.

Am. J. Roentgenol. Radim Ther. Nucl. Med. 121, 617-625, 1974.

BONJEAN M.

A propos du traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës.

Thèse Lyon 1976.

BOUVRAIN Y.

Diagnostic des dissections aortiques.

Nouv. Presse Med. 2, 1305, 12, 1973.

BRIQUEMONT F., BARBIER P., GIANASSO P.G.

Foie cardiaque aigu et anévrysme disséquant aortique. Hypertransaminémie majeure.

Brux. Med. 4, 271-276, 1971.

CACHERA J.P., LOISANCE D., CARLIER H., MAILLET F., SLAMA R., BOUVRAIN Y.

Progrès technique dans le traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës totales de type I.

Arch. Mal. Cœur 67, 2, 125-131, 1974.

CARNEYW I., RHEINLANDER H.F., CLEVELAND R.J.

Control of acute aortic dissection.
Surgery 78 (1), 114-120, 1975

CATE J.W., TIMMERS H., BECKER A.E.

Coagulopathy in ruptured or dissecting aortic aneurysm.
Am. J. Med. 59 (2), 171-176, 1975

CARLI A., GRANDADAM P., d'IZAM J.J., LIEBEAU M., GUILMET X.

Dissection aiguë de l'aorte ascendante et l.A.majeure dans un syndrome de Marfan.
Arch. Mal. Coeur 69, 977-981, 1976

CHASSIGNOLE J.F., DUPONT J.C., PERRIN A.

Deux cas de maladie de Marfan traités par l'opération de Bentall.
Communication à la Société Française de Cardiologie.
Séance du 18.3.1975.

CURATI W.C.

Echographic demonstration of mobility of the dissection flap of an aortic aneurysm.
Radiology 123 (1), 173-174, 1977

DALEN J.E., ALPERT J.S., COHN L.H., BLACK H., COLLINS J.J.,

Dissection of the thoracic aorta. Medical or surgical therapy.
Am. J. Cardiol. 34 (7) 803-808, 1974.

DINSMORE R.E., WILLERSON J.T., BUCKLEY M.J.

Dissecting aneurysm of the aorta. Aotagraphic features affecting prognosis.
Radiology 105, 567-572, 1972

DUREAU G., VILLARD J., GEORGE M., CLERMONT A., PINET F., ESTANOVE S., MARION P.

Persistence du faux chenal après remplacement prothétique de l'aorte ascendante pour dissection aiguë de type I.
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 15 (2), 123-127, 1976.

FENDLER J.P., HOUBOUYAN L., BAGLIN A., BERGUE A., ALTERESCU R., GOGUEL A., FRITEL D.

Anévrysme disséquant de l'aorte responsable d'une coagulopathie de consommation.
Nouv. Presse Med. 2, 15, 971-974, 1973.

FESTAL G., CURBAK P., MAURICE P.

La dissection de l'aorte. A propos de 54 cas.
Nouv. Presse Med. 3 (26), 1665-1668, 1974.

FROMENT J.C.

Dissection aortiques. L'Aortographie par voie gauche.
Conc. Med. 97 (21), 3605-3608, 1975.

GORE I., HIRST A.E.

Anévrysme disséquant de l'aorte.
Acquis. Nouv. Path. Cardio-Vas. 16, 131-140, 1974.

GUILMET D., LEBEAUX M., DHAINAUT J.F., GAUDOT B., GRANDBAKHCHI, FRANCONNOT M. BACHET J.

Traitement chirurgical des dissections aiguës de l'aorte ascendante.
Arch. Mal. Coeur 70, 639-644, 1977

HAYOSHI K.

Aortic analysis of aortic dissection.
Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 122 (4), 769-782, 1974.

HIST A.E., JOHNS V.J., KIME S.W.

Dissecting aneurysm of aorta, review of 505 cases.
Medicine 37, 217, 1958.

KARO G.

Traitement chirurgical des anévrysmes disséquants aigus de l'aorte thoracique. A propos d'une expérience homogène de 2 chirurgiens sur 2 ans environ.
Thèse Lyon 1974.

KEMPF F., CAPESIUS P., MUGEL J.

Dissections aortiques à manifestations pleurales. A propos de 2 observations radio cliniques.
J. Radiol. Electr. Med. Nucl. 53 (12), 883-885, 1973

KIENY R., DIETZ F., MEYER P.

Les syndromes ischémiques des membres au cours des dissections aortiques aiguës.
J. Chir. 107, n° 1, 29-34, 1974.

ITZCHAK Y., ROSENTHAL T., ADAR R., RUBINSTEIN Z.J., LIEBERMAN Y., DEUTSCH V.

Dissecting aneurysm of thoracic aorta : reappraisal of radiologic diagnosis.
Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 125, 3, 559-569, 1975.

KOLFF J., BATES R.J., BALDERMAN S.C., SHENKOYA K., ANAGNOSTOPOULOS C.E.

Acute aortic arch dissections : reevaluation of the indications for medical or surgical treatment.
Am. J. Cardiol. 39 (5), 727-733, 1977

KRONZON I., DEUTSCH P.G., LEFLEUR R., GLASSMAN E.

Diagnosis of dissecting aortic aneurysm by left atrial angiography.
Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 124 (3), 458-460, 1975

LINDSAY J., HURST J.W.

Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta.
Circulation 35, 880-888, 1967

LOIRE R., BERGER G.

Les dissections aortiques : étude anatomique d'après 72 autopsies.
Lyon Med. 231 (6), 481-490, 1974.

LOIRE R., BERGER G.,

Les dissections aortiques : étude histo-pathologique et pathogénique.
Lyon Med. 231 (6), 491-495, 1974

MAC CLOY R., SPITTELL J., MAC GOON D.

The prognosis in acute aortic dissection.
Circulation 31, 663-669, 1965

MARION P., VILLARD J., DUREAU G., ESTANOVE S., GEORGES M.

Notre expérience du traitement chirurgical des dissections aortiques en période aiguë.
Lyon Med. 231 (6), 509-511, 1974.

MERMET B.

Dissection aiguë de l'aorte avec désinsertion de l'artère coronaire droite chez un homme de 70 ans.
Arch. Mal. Coeur, 65, 1267-1272, 1972

MURRAY H.W.

Fever with dissecting aneurysm of the aorta.
Am. J. Med. 61 (1), 140-144, 1976.

NEVEUX J.Y., DEMANGEL Ch., LECA CHETOCHINE F.

Dissections aiguës de l'aorte : traitement chirurgical.
Conc. Med. 97 (21), 3613-1616, 1975.

NONDA N.C., GRAMICK R., SHAH P.M.

Diagnosis of aortic root dissection by echocardiography
Circulation 48 (3), 506-513, 1973

PALMER F.F., WHEAT M.W.

Management of impending rupture of the aorta with dissection.
Advances in internal medicine 17, 409-415, 1973

PARKER F.B., NEVILLE J.F., HANSON E.L., MOHIUDDIN S., WEBB W.R.,

Management of acute aortic dissection.
Ann. Thor. Surg. 19 (4), 436-442 Apr. 75

PATE J.W.

Acute aortic dissection.

Am. Surg. 42 (6), 395-404, 1976.

PINET F., AMIEL M., DUQUESNEL J., FROMENT J.C., CLERMONT A. RUBET A.

Diagnostic angiographique des dissections et ruptures de la paroi aortique.

Lyon Med. 231 (6), 523-532, 1974.

PINET F., AMIEL M., RUBET A., CLERMONT A., OULTON C.

Exploration radiologique des anévrysmes de la crosse aortique en voie de fissuration.

J. Radiol. Electrol. 54 (10), 723-726, 1973.

PINET F., MICHAUD P., AMIEL M., CHASSIGNOLE J., RUBET A., DALLOZ C., FROMENT J.C. KADI A.

L'aortographie des anévrysmes traumatiques de l'aorte thoracique.

Ann. Radiol. 16 (2), 11-17 1973.

PINET F., DUQUESNEL J., AMIEL M., FROMENT J.C., CLERMONT A. RUBET A.

Les dissections, fissurations et ruptures de la paroi aortique : apport de l'aortographie par voie artérielle. A propos de 69 observations.

Nouv. Presse Med. 3, 797-800, 1974.

PINET F., LOIRE R., FROMENT J.C.

Formes anatomoradiologiques des dissections ; ruptures localisées et dystrophies ectasiantes de l'aorte ascendante. Bilan de 60 observations.

Med. et Hyg. 33, 930-933, 1975.

PINET F., LOIRE R., AMIEL M., FROMENT J.C., CLERMONT A., RUBET A., SAUVAGE B.J.

Confrontation de l'aortographie directe et des données anatomiques ou chirurgicales dans l'inventaire des dissections aortiques.

J. Radiol. 56 (splt 2), 688-690, 1975.

PINET F., AMIEL M., FROMENT J.C.

Dissections aortiques et dystrophies de l'aorte.

Encyl. Med. Chir. Radio III, 4.1.11, 32211 A-10

PINET F., AMIEL M., CLERMONT A., FROMENT J.C., RUBET A.

Apport de l'aortographie au traitement chirurgical des dissections et ruptures de la paroi aortiques.

Ann. Cardiol. Angeiol. 23 (5), 387-392, 1974.

PINET F., FROMENT J.C., CLERMONT A., VULLIEZ G.

Le risque diagnostic des angiographies d'urgence dans les dissections aortiques et les embolies pulmonaires graves.

Conc. Med. 100 (supplt n° 9), 39-42, 1978.

PINET F., FROMENT J.C.

Dissections aortiques, dystrophies ectasiantes de l'aorte ascendante, ruptures localisées de la paroi aortique.

Traité de Radio-diagnostic. Tome Vaisseaux Masson Editeur (à paraître).

PINET F., AMIEL M., FROMENT J.C.

L'aortographie par voie artérielle, base du diagnostic, de la classification et des indications thérapeutiques des dissections aortiques aiguës.

Ann. Chir. Thor. C.V. 1978 (à paraître).

PORTE J., TOUBOUL P., BAUR F., GAILLARDE B., CAVALLARO J., DELAHAYE J.P.

Aspects cliniques et évolutifs des dissections aiguës. A propos de 40 observations.

Lyon Med. 231 (6), 497-502, 1974.

REUL G.J., COOLEY D.A., HALLMAN G.L., REDDY S.B., KYGER E.R., WUKASCH D.C.

Dissecting aneurysm of the descending aorta. Improved surgical results in 91 patients.

Arch. Surg. 110 (5), 632-640, 1975.

SCOTT J.,

Dissecting aortic aneurysm and disseminated intra vascular coagulation.

British Med. J. 1(6152), 24, 1977

SEYBOLD-EPTING W., MEYER J., HALLMAN G., CODLEY D.A.

Surgical treatment of acute dissecting of the ascending aorta.

J. Cardiovasc. Surg. 18 (1), 43-48, 1977.

SCHLATMANN J.M., BECKER A.E.

Histologic changes in the normal aging aorta : implications for dissecting aortic aneurysm.

Am. J. Cardiol. 39 (1), 13-20, 1977.

SCHLATMANN J.M., BECKER A.E.

Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta. Comparative histopathologic study of significance of medial changes.

Am. J. Cardiol. 39 (2), 21-26, 1977.

SCHUMACKER H. B. Jr

Operative treatment of aneurysm thoracic aorta due to medial cystic necrosis.

J. Thor. and Cardiovasc. Surg. 63 (1) , 1-13, 1972.

SHUMACKER H.B. Jr

A second look at dissection aortic of the thoracic aorta and chronic aneurysm due to cystic medial necrosis.

J. Cardiovasc. Surg. Spec. no, 605-610, 1973

J. Indiana State Med. Ass. 68, 103 , 1975.

SHUMAKER H.B., Jr, ISCH J.H., JOLLY W.W.

Stenotic and obstructive lesions in acute dissecting thoracic aortic aneurysm.
Ann. Surg. 181, (5), 662-669, 1975.

SLATER E.E.

The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm.
Am. J. Med. 60 (5), 625-633, 1976

STEWART I.M.

Transient paraplegia due to dissecting aortic aneurysm.
Br. Med. J. 2, 120, 1973.

STRONG W.W., MOGGIO R.A., STANSEL H.C.

Acute aortic dissection. Twelve years medical and surgical experience.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 68 (5), 815-821, 1974.

TALBOT S.

Clinical features and prognosis of dissecting aneurysms and ruptured saccular aneurysms.
Chest 66 (3), 252-256, 1974.

TERMET H., MIKAELOFF Ph.

Neuf cas de dissections aortiques aiguës opérés en urgence.
Lyon Med. 231 (6), 503-507, 1974.

VACHERON A., HEULIN A., AUDOIN J.

Evolution spontanée des dissections aortiques.
Conc. Med. 97 (21), 3597-3801, 1975.

VILLARD J., FROMENT J.C., MILLERET R., DUREAU G., AMOUROUX C., BOIVIN J., SEFFERT P., MOREL J.J.

Intérêt de la perfusion artérielle axillaire dans les type I.
Ann. Chir. Thorac. C.V., 15(2), 133-135, 1976.

WEILL F., KRAEHENBUHL J.R., RICATTE J.P., AUCANT D., GILLET M. MAKRIDIS D.

Le diagnostic ultra-sonore des dissections aortiques et des fissurations anévrysmales.
Ann. Radiol. 17 (1), 49-54, 1974.

WERDENSCHLAG G., CHARLIER P., AUFFRET M., CALBAHARY

Les anévrysmes disséquants de l'aorte avec augmentation des transaminases sériques.
Conc. Med. 94 (21), 4133-4135, 1972

WHEAT W.M., HARRIS P.D., MOLM J.R., KAISER G., BOWMAN F.P., PALMER R.F.

Acute dissecting aneurysm of the aorta. Treatment and result in 64 patients.
J. Thor. C.V. Surgery 58, 344-351, 1969.

WHEAT M.W.

Traitement des anévrysmes disséquants de l'aorte. Etat actuel.
Acquis. Nouv. Path. C.V. 16 (1), 109-129, 1974.

WHEAT M.W., SHUMACKER H.B., WAKEFIELD D.L.

Dissecting aneurysm. Problems of management.
Chest 70, 650-655, 1976.

YACOB M.H., SCHOTTENFELD M., KITTLE C.F.

Hematoma of the inter atrial septum with heart block secondary to dissecting aortic aneurysm.
A clinico-pathologic entity.
Circulation 46, 537-545, 1972.

YUSTE P., AZA V., MINGUEZ I., CEREZO L., MARTINEZ-BORDIU C.

Dissecting aortic aneurysm diagnosed by echocardiography.
A pre and postoperative study.
Br. Heart J. 36, 111-113, 1974.



TABLE DES MATIERES



INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : Anatomie pathologique	2
CHAPITRE II : Etiologie	10
CHAPITRE III : Clinique	12
CHAPITRE IV : Examens para-cliniques	15
CHAPITRE V : L'angiographie	18
CHAPITRE VI : Le traitement	27
CHAPITRE VII : Résultats du traitement	38
CHAPITRE VIII : Influence des antécédents, de l'âge et de l'intervalle Début - Hospitalisation	46
CHAPITRE IX : Valeur des signes cliniques	50
CHAPITRE X : Valeur pronostique des signes angiographiques	59
CONCLUSIONS	64
BIBLIOGRAPHIE	68



